FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

73

Année 1906 — **THÈSE** — N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 6 décembre 1906, à 1 heure

Par ÉTIENNE LEENHARDT

Né à Montpellier, le 31 juillet 1875.
Ancien externe des hôpitaux de Montpellier
Ancien interne des hôpitaux de Paris
Ancien moniteur de la Faculté de Médecine à l'hôpital des Enfants-Malades
(Tubage et Trachéotomie).

L'ANÉMIE A TYPE CHLOROTIQUE

DE

LA PREMIÈRE ENFANCE

(ÉTUDE CLINIQUE, HÉMATOLOGIQUE, PATHOGÉNIQUE)

Président : M. DEBOVE, *professeur.*
Juges : MM. RAYMOND, CHANTEMESSE, *professeurs.*
JEANSELME, *agrégé.*

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1906

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen ..... M. DEBOVE.

Professeurs ..... MM.

Anatomie	POIRIER.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	R. BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL. / BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	SEGOND.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. / DIEULAFOY. / DEBOVE. / LANDOUZY.
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. / TERRIER. / BERGER. / RECLUS
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	PINARD. / LUDIN.
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	ROBIN

Agrégés en exercice.

MM.	MM	MM.	MM.
AUVRAY.	DESGREZ.	LAUNOIS.	POTOCKI.
BALTHAZARD.	DUPRE.	LEGRY.	PROUST.
BEZANÇON.	DUVAL.	LEGUEU.	RÉNON.
BRANCA.	FAURE.	LEPAGE.	RICHAUD.
BRINDEAU.	GOSSET.	MACAIGNE.	RIEFFEL. *Chef des travaux anatomiques*
BROCA (ANDRÉ).	GOUGET.	MAILLARD.	TEISSIER.
CARNOT.	GUIART.	MARION.	THIROLOIX.
CLAUDE.	JEANSELME.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
CUNÉO.	LABBÉ.	MÉRY.	WALLICH.
DEMELIN.	LANGLOIS.	MORESTIN.	

Secrétaire de la Faculté : M. DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

Le Docteur René LEENHARDT

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. Le Professeur DEBOVE,

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
MÉDECIN DE L'HÔPITAL BEAUJON,
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE,
Commandeur de la Légion d'honneur.

A MES MAITRES A LA FACULTÉ ET DANS LES HOPITAUX DE MONTPELLIER.

MM. Les Professeurs MAIRET, CARRIEU, DUCAMP, RAUZIER

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS :

M. Le Prof. Agrégé MARFAN (*Internat pr. 1902*),
M. le Professeur GRANCHER (*Internat, 1903*),
M. le Professeur agrégé MÉRY (*Internat, 1903*),
M. le Docteur COMBY (*Internat, 1903*),
M. le Docteur BOURCY (*Internat, 1904*),
M. le Professeur DEJERINE (*Internat, 1905*),
M. le Professeur DEBOVE (*Internat, 1906*).

A MM. Marcel LABBÉ, professeur agrégé, AUCLAIR, AVIRAGNET, BOULLOCHE, LOUIS FOURNIER, JOUSSET, JULES RENAULT, SERGENT, médecins des hôpitaux.

A M. Le Docteur GUILLEMOT

A MES MAITRES DANS LES LABORATOIRES :

A L'INSTITUT PASTEUR :

MM. ROUX, DELEZENNE BOREL.

AU MUSÉUM :

M. PETTIT.

INTRODUCTION

DÉFINITION.

Dans ces vingt dernières années, des progrès considérables ont été réalisés dans l'étude des anémies de l'enfance. Grâce aux perfectionnements des méthodes hématologiques, on a pu approfondir les connaissances de l'histologie normale du sang de l'enfant aux différentes périodes de son évolution : malgré les difficultés de toutes sortes inhérentes à de semblables recherches, malgré les résultats variables, parfois même contradictoires auxquels sont arrivés les auteurs qui se sont occupés de ces questions, on a pu établir la formule hématologique normale du sang de l'enfant depuis sa naissance et ses principales modifications ultérieures.

Ces données, bien qu'elles manquent encore de précision, et qu'elles nécessitent encore de nouvelles recherches, ont facilité l'étude des anémies de l'enfance.

L'étude des organes hématopoiétiques d'autre part a permis d'approfondir la question de l'histogénèse des globules rouges, et en même temps d'élucider en partie les modifications de ces organes au cours des anémies. Malgré les progrès réalisés, l'étude de la fonction hématopoiétique reste encore entourée d'obscurité : si nous commençons à connaître l'histologie de cette fonc-

tion, nous ne connaissons rien de sa chimie, en ce qui concerne en particulier l'hémoglobine : où et comment les globules rouges se chargent-ils d'hémoglobine ? On ne sait rien de précis et on en est réduit à des hypothèses : si la teneur du sang en hémoglobine à l'état normal paraît être une valeur à peu près constante, nous ne savons rien du mécanisme de sa régulation, ni comment l'état pathologique y produit des modifications ; si la teneur du sang en hémoglobine paraît être liée en partie à l'état du globule rouge, il n'en est pas moins vrai qu'il peut y avoir dissociation de ces deux valeurs, si bien que dans certains cas le sang peut paraître altéré exclusivement en ce qui touche sa teneur en hémoglobine.

Ces questions sont encore entourées de la plus grande obscurité, et si nous ne faisons que les énoncer, c'est que, croyons-nous, elles présentent un intérêt tout particulier et un rapport étroit avec la forme d'anémie que nous nous proposons de décrire : l'anémie à type chlorotique de la première enfance.

En examinant le sang d'enfants atteints d'anémie très diverses, nous avons eu l'attention attirée par nos maîtres sur un type hématologique spécial, se différenciant d'une façon très nette de celui qu'on observe dans les anémies chroniques de l'enfance et répondant d'une façon tout à fait caractéristique à ce que l'on considère actuellement comme la formule hématologique de la chlorose. Ce type si spécial répond en même temps à un type clinique qui présente des caractères sur les autres formes d'anémies, assez tranchés pour qu'on puisse en faire, sinon une maladie autonome, du moins une variété d'anémie de l'enfance

d'autant plus importante à connaître qu'une thérapeutique appropriée la modifie très rapidement.

Nous pensons que le terme sous lequel il convient de la désigner est celui d'anémie à type chlorotique de la première enfance.

Celui de chlorose, malgré les analogies frappantes cliniques et hématologiques qu'on trouve entre cette anémie et la chlorose de la puberté, ne nous a pas paru aussi exact, car, comme nous le verrons plus loin, la pathogénie que nous proposons se distingue nettement des théories pathogéniques admises au moins actuellement au sujet de la chlorose.

Pour éviter toute confusion, le terme d'oligochromémie pure de la première enfance, aurait pu lui être appliqué. Si, au point de vue hématologique, cette dénomination aurait eu l'avantage d'être très précise, elle aurait l'inconvénient de négliger un des caractères important de cette anémie, tout son aspect clinique.

Sous la dénomination d'anémie à type chlorotique de la première enfance, nous désignerons donc un état caractérisé par les signes cliniques (pâleur, troubles digestifs, cardio-vasculaires, nerveux), les signes hématologiques (abaissement parfois considérable de la valeur globulaire), et les signes tirés de l'évolution (guérison rapide) de la chlorose de la puberté.

Malgré ces analogies frappantes, la pathogénie que nous en proposons permet de la distinguer de la chlorose, et de la ranger dans le groupe des anémies symptomatiques.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Dans les traités classiques des maladies de l'enfance, actuellement, la chlorose n'est pas décrite, ou du moins les articles qu'on lui consacre sont relativement très courts car, y est-il dit, c'est une affection qu'on n'observe pas dans l'enfance. La chlorose de l'enfant décrite par plusieurs auteurs, il y a une cinquantaine d'années est donc complètement tombée dans l'oubli. L'explication d'un tel fait doit être recherchée, croyons-nous, dans l'histoire même de l'évolution des doctrines au sujet de la chlorose. Nous essayerons au cours de cet exposé historique de montrer le bien-fondé de cette opinion.

C'est Sauvage qui, le premier, en 1771 prononça le mot de chlorose infantile ; jusqu'à lui la chlorose est une affection strictement limitée à la période génitale de la femme et surtout fréquente au moment de la puberté : Sauvage, élargissant ce cadre, décrit cinq formes de chlorose dont l'une est la chlorose de l'enfant.

Mais c'est surtout à Nonat (1860) que l'on doit d'avoir nettement défini la chlorose de l'enfant : Nonat repoussant la théorie ancienne, soutient après Ashwell et Bouillaud, l'origine constitutionnelle de la chlorose, la prédisposition originelle, liée à un abaissement de la « force d'hématose », c'est-à-dire à un abaissement « des forces ou fonc-

tions qui concourent à la sanguification du sang ». Nulle difficulté par conséquent pour admettre l'existence de la chlorose à tous les âges ! elle serait même, dit Nonat, plus fréquente dans l'enfance qu'à tout autre âge : il n'hésite pas à apprécier à 8 sur 10 le nombre des enfants qui en sont atteints : sur 68 cas qu'il a observés répartis en 27 garçons et 41 filles, voici quelle est leur fréquence suivant l'âge :

| | | |

chlorose. La proportion énorme d'enfants que Nonat croit atteints de chlorose, vient à l'appui de cette manière de voir, et il est permis tout au moins de supposer que Nonat a confondu sous cette dénomination, anémies et chlorose.

Quelques années plus tard, Germain Sée, également partisan de la chlorose maladie d'évolution, distingue, lui aussi, une chlorose de l'enfance : « Chaque fois qu'il y a disproportion entre les forces de développement et les moyens réparateurs, la chlorose peut apparaître. »

Guéneau de Mussy, dans ses « Leçons sur la chlorose » accepte aussi l'idée de chlorose infantile, mais il n'en cite pas d'exemples et n'insiste pas.

Citons enfin Archambault, qui dans ses leçons à l'Hôpital des Enfants-Malades en 1882 décrit sous le nom d'anémie essentielle des petits enfants, une anémie qui rappelle absolument la description de l'anémie à type chlorotique telle qu'il est possible de la décrire actuellement, bien que ce soit encore la même proportion de 8 sur 10 enfants atteints d'anémie essentielle que cite cet auteur, ce qui permet de répéter ici ce que nous disions de la description de Nonat. Nous croyons que le type clinique de l'anémie chlorotique de la première enfance est ici très nettement décrit et que si les examens hématologiques nous permettent de dire anémie à type chlorotique au lieu d'anémie essentielle, comme l'appelait Archambault, le type clinique est bien le même et la concordance complète.

On remarquera que Archambault se sert du terme « anémie essentielle » : c'est qu'en effet à cette époque

avaient déjà paru les travaux de Virchow, Potain, Hayem sur la chlorose, restreignant le cadre de cette affection et réservant presque exclusivement le terme de chlorose, à l'anémie de la puberté. Pour Potain, le terme de chlorose doit s'appliquer seulement à l'anémie de la puberté ; anémie caractérisée par un taux normal de globules rouges le taux de l'hémoglobine étant considérablement abaissé. Il est intéressant de noter tout de suite que c'est exactement cette formule hématologique que nous avons trouvée en examinant le sang de certains enfants anémiques. Avec Hayem, la chlorose est également une anémie spontanée de la puberté ayant pour origine un excès de déglobulisation du sang.

Potain, Hayem, Luzet nient donc l'existence de la chlorose infantile ; mais admettent cependant les formes, bien que mal caractérisées, de chlorose en dehors de la puberté telles, la chlorose tardive, la chlorose de la ménopause, la chlorose des jeunes garçons.

C'est l'opinion qui dès ce moment a prévalu et il nous serait possible d'allonger la liste des auteurs, tant médecins d'enfants que les autres qui n'admettent pas l'existence de la chlorose de la première enfance.

Pour nous limiter aux auteurs qui se sont plus spécialement occupés des anémies infantiles, nous citerons : Baginsky, Grawitz, Ehrlich et Lazarus, von Noorden, Schiff, Fischl, Mosse et Grunbaum, Monti et Bergrünn, Audéoud, Hayem, Luzet, Gundobin, Geissler et Japha. Tous ces auteurs nient l'existence de la chlorose de la première enfance ou n'en parlent pas en étudiant les anémies de l'enfance.

En 1903, dans les *Archives de médecine des enfants*, Hallé et Jolly publient la première observation, à notre connaissance, sous le titre de « Un cas de chlorose du jeune âge », de l'affection qui fait l'objet de ce travail. Nous rapportons plus loin cette observation. Disons seulement ici que, sans entrer dans une discussion pathogénique, ces auteurs se basent sur les symptômes, les lésions anatomiques et l'évolution du cas qu'ils ont observé pour le qualifier de chlorose du jeune âge ; ils reconnaissent cependant que l'existence de troubles gastro-intestinaux dans ce cas pourrait permettre d'objecter qu'il s'agit seulement d'une anémie symptomatique : si cette objection est valable, il faut reconnaître, disent-ils, que cette anémie est un type de chlorose par ses symptômes et son hématologie.

Après Hallé et Jolly, nous devons citer Marfan qui, dans une leçon restée inédite, faite le 8 juillet 1904 à l'Hôpital des Enfants-Malades, fixe les caractères cliniques de cette variété d'anémie et en esquisse la pathogénie.

Pétrone, dans une importante communication sur les anémies infantiles au Congrès de Rome en avril 1905, admet une anémie à forme chlorotique de la première enfance et en cite plusieurs observations. Au point de vue de la nature et de la pathogénie de cette forme d'anémie, cet auteur pense qu'il est possible de la confondre avec la chlorose de la puberté, tout en reconnaissant qu'il est prématuré de conclure d'une façon décisive, cette opinion étant subordonnée à la théorie pathogénique admise au sujet de la chlorose.

Depuis ces travaux, plusieurs de nos maîtres se sont

occupés de la question et nous-même avec eux. Nous citerons MM. Marfan, Méry, Jules Renault, Guillemot. MM. Rist et Guillemot, dans une communication toute récente à la Société médicale des hôpitaux ont décrit cette forme d'anémie sous le nom d' « oligosidérémie » de l'enfance.

Que tous ces maîtres veuillent bien recevoir ici l'expression de notre reconnaissance pour les bienveillants conseils qu'ils nous ont donnés dans l'élaboration de ce travail. Si quelques-unes des idées qui y sont émises peuvent paraître contestables nous en prenons toute la responsabilité.

Pour résumer ce chapitre d'historique, nous espérons avoir montré, que le type clinique de l'anémie à type chlorotique de la première enfance, était depuis longtemps connu, quoique confondu avec d'autres anémies infantiles. Rattachée à la chlorose par les uns, à l'anémie par les autres, ce n'est que dans ces dernières années que cette variété d'anémie s'est individualisée et que l'étude hématologique a permis de lui donner sa vraie signification. Après avoir décrit cette anémie au point de vue clinique et hématologique, nous essayerons d'en esquisser la pathogénie, et d'en établir la nature et les rapports avec les autres anémies.

CHAPITRE II

DESCRIPTION CLINIQUE

L'anémie à type chlorotique déjà entrevue, comme nous venons de le dire par plusieurs auteurs, se caractérise par des symptômes qui sont communs à toutes les anémies de l'enfance ; mais ils présentent cependant dans cette affection une allure bien spéciale qui justifie amplement une description clinique : on sait, d'autre part, combien dans les anémies banales chroniques de l'enfance l'hématologie est insuffisante et incapable en particulier d'aider au diagnostic causal : c'est par la clinique qu'on arrive à ce diagnostic. Aussi est-il très important de présenter une description clinique complète de l'anémie à type chlorotique ; dans cette forme plus que dans toute autre, les particularités qu'il est possible de signaler à propos de chaque symptôme, et l'aspect clinique bien spécial que présentent les malades, permettent d'individualiser cette forme d'anémie, et de faire le diagnostic par la clinique seule : l'examen hématologique n'en conserve pas moins son importance, en confirmant le diagnostic clinique et en permettant en outre de se rendre compte du degré exact des lésions hématiques.

L'anémie à type chlorotique est fréquente dans la première enfance. Sans aller aussi loin que Nonat ou Archambault qui estiment à huit sur dix le nombre des enfants

qui en sont atteints, ce qui permet de penser qu'ils ont confondu dans une même description des anémies d'origines très diverses, on peut dire que l'anémie à type chlorotique s'observe communément dans ses formes légères ; plus rarement au contraire dans la forme intense.

C'est surtout dans les grandes villes que cette fréquence atteint son maximum à cause vraisemblablement des mauvaises conditions d'hygiène dans lesquelles se trouvent placés les enfants : alimentation défectueuse ou insuffisante, aération insuffisante également.

Elle se révèle le plus souvent entre 12 et 18 mois ; son début lent et insidieux au cours d'un état de santé générale suffisamment bon amène les parents à ne se préoccuper de cette pâleur anormale de l'enfant, que plusieurs mois souvent après le début. Aussi est-ce entre 18 mois et 2 ans, après une progression de plus en plus marquée de cette pâleur, que le médecin est consulté. Le début peut se faire cependant d'une façon plus précoce : nous verrons que dans certaines observations, la pâleur existait dès la naissance ; même dans ces cas d'ailleurs à début précoce, la pâleur ne devenait vraiment inquiétante que vers la fin de la première année ou pendant le cours de la deuxième.

Dans sa forme tout à fait caractéristique, lorsque l'anémie a atteint une intensité marquée, voici comment se présentent les malades qui en sont atteints.

La pâleur est le symptôme qui frappe immédiatement : c'est une pâleur extrême ; les tissus sont complètement décolorés, la peau de toute la surface du corps et de la face est blanche, sans aucunes marbrures. Il semble que le système capillaire chez ces petits êtres soit vide de sang.

Les muqueuses, lèvres, gencives, conjonctives, sont également et complètement décolorées, et les oreilles sont transparentes ; ce n'est pas la pâleur absolument blanche comme celle qu'on observe dans les hémorrhagies abondantes, c'est bien plutôt la pâleur de la chlorose où les téguments, bien que décolorés, prennent une teinte jaunâtre, qu'on a encore appelée la teinte vieille cire.

Mais ce qui contribue à donner un caractère très spécial à cette pâleur si extrême, c'est l'aspect général de l'enfant. En même temps qu'on est frappé par l'intense décoloration des téguments on ne l'est pas moins par un aspect satisfaisant d'embonpoint, par son développement qui paraît bien être celui d'un enfant de son âge ; les chairs sont molles et flasques il est vrai, mais le tissu graisseux sous-cutané est abondant ; d'ailleurs, le poids de l'enfant est normal ou à peine au-dessous de la normale. Cet aspect satisfaisant ne contraste pas peu avec la pâleur extrême que nous avons décrite et c'est là, pensons-nous, un des caractères des plus importants pour le diagnostic clinique de cette forme d'anémie. En effet, toutes les autres formes d'anémies de la première enfance, qu'elles soient dues à la gastro-entérite, au rachitisme, à la syphilis ou à la tuberculose s'accompagnent d'un amaigrissement plus ou moins marqué, le poids est en général très inférieur à la normale ; et lorsque les troubles qui provoquent l'anémie sont assez intenses ou durent depuis un certain temps, on constate un arrêt ou tout au moins une diminution du développement général de l'enfant. Les anémiques vrais de la première enfance sont donc en général des atrophiques ; au contraire, dans la forme d'anémie qui nous occupe,

qui est une fausse anémie comme le révèle l'examen hématologique, c'est la pâleur qui domine tout, le développement de l'enfant paraît s'être fait normalement et il y a une dissociation complète entre la pâleur et l'état général. Au point de vue clinique c'est là un symptôme capital, et lorsque chez un enfant au-dessous de 2 ou 3 ans on constatera l'existence d'une anémie parfois extrême avec un aspect extérieur relativement satisfaisant, on sera en droit de penser à l'anémie à type chlorotique. Presque toujours l'examen hématologique viendra confirmer le diagnostic, et le traitement quasi-spécifique institué, en démontrera encore la réalité.

Il serait juste peut-être, et en tout cas plus clinique, de montrer quelles rapides modifications se produisent dans l'état que nous venons de décrire sous l'influence du traitement. Pour ne pas morceler l'exposé clinique, nous n'en parlerons que plus loin.

Si l'on pousse plus loin l'examen et que l'on cherche à se rendre compte de l'état des différents organes et des différentes fonctions, voici ce qu'on pourra constater encore dans les cas typiques :

En pratiquant l'auscultation du cœur, il n'est pas rare de trouver chez ces enfants des bruits de souffles : souffles doux systoliques ou mésosystoliques, modifiés par les mouvements ou les cris de l'enfant, apparaissant et disparaissant avec la plus grande facilité, intenses à certains moments, presque nuls à d'autres — en somme, souffles anorganiques, cardio-pulmonaires avec tous leurs caractères classiques. — Nous les avons observés trois fois dans les cas que nous avons étudiés et une fois d'une façon douteuse sur nos 5 observations.

Si on place un stéthoscope sur les gros vaisseaux du cou on pourra entendre parfois aussi un souffle veineux tout à fait net.

Nous n'avons pas à entrer ici dans la discussion, d'intérêt tout théorique, de l'origine de ces souffles, du mode de leur production et de leur localisation. Mais il n'est pas sans intérêt d'insister sur l'existence de ces souffles anorganiques, même chez des enfants très jeunes.

Déjà Nonat en 1864 soutient qu'on peut entendre dans tous les cas de chlorose de l'enfant, un souffle au cœur.

Archambault en 1882, dans ses « Leçons sur les anémies essentielles » dit : « J'ai rarement vu que mes confrères fussent portés à examiner l'état du cœur et des gros vaisseaux de ces jeunes enfants et cela pour deux raisons : la première, c'est que les livres sont complètement muets sur cette question, et la seconde, c'est que l'on croit généralement ou qu'il n'existe aucun bruit de souffle chez l'enfant âgé seulement d'un an ou de dix-huit mois, ou que si ces bruits existent on ne peut pas les constater. Il y a là une double erreur et les bruits de souffle non seulement sont manifestes chez les petits enfants, mais ils sont même plus intenses ou tout au moins plus fréquents chez eux que chez l'adulte. J'ajouterai que je les ai, dans tous les cas, pour ainsi dire toujours trouvés. Leur constatation, il est vrai, n'est pas toujours des plus faciles, d'abord parce que les petits enfants sont assez souvent indociles, ensuite parce que tout examen médical les effraye et que la vue d'un instrument quelconque, voire même d'un stéthoscope les épouvante.... Les bruits de souffle que l'on perçoit donc dans les cas qui nous occupent ici, sont la caractéristique

de l'anémie, bien que quelques médecins l'aient absolument nié... Les bruits de souffle que l'on perçoit chez l'adulte au niveau de l'orifice aortique qui se distinguent des souffles dus à une lésion organique, n'existent pas chez l'enfant en tant que souffle fonctionnel, tandis que chez lui on les perçoit au contraire dans les veines.... analogues à ceux que l'on observe chez les jeunes filles chlorotiques. »

Mais en regard de l'opinion de cet auteur, il faut citer la loi émise par Henri Roger, d'après laquelle il n'existe pas de souffle anorganique chez les enfants au-dessous de 3 ou 4 ans.

Cette opinion a été partagée par bon nombre d'auteurs, Rillet et Barthez, West, Steffen, Cadet de Gassicourt. Pour tous ces auteurs il n'y a pas de souffle anorganique au-dessous de 4 ans, et Weill dans le *Traité des maladies de l'enfance* rapporte que c'est encore l'opinion de Hochsinger, de Durand, de Delabost.

Dans ces dernières années, quelques auteurs ont admis l'existence de souffles chez les tout jeunes enfants ; Marfan, Looft, Weill en rapportent des cas très nets. Pour Weill, les souffles inorganiques, quoique plus rares dans les premières années de la vie, existent au niveau de la région précordiale, surtout dans les anémies avec hydrémie ; par contre, ils font défaut dans les anémies avec amaigrissement, diarrhée, réduction de la masse du sang.

On remarquera que cette observation concorde très bien avec ce que nous disions plus haut sur la particulière fréquence des souffles inorganiques dans l'anémie à type chlorotique qui peut être considérée comme le type de

l'anémie avec hydrémie : il nous a été possible cependant de trouver des souffles inorganiques chez des enfants atteints d'anémies vraies, rachitiques et dyspeptiques avec amaigrissement, c'est pourquoi il est vraisemblable de penser qu'il n'y a rien d'absolu dans cette opinion.

Quoi qu'il en soit, l'existence de ces souffles devra toujours être recherchée avec soin et leur présence sera un élément important du diagnostic de l'anémie à type chlorotique, puisque c'est dans cette anémie qu'on les observe surtout.

A côté des troubles cardio-vasculaires, il faut étudier les troubles digestifs.

Les troubles digestifs ne sont cependant pas un des symptômes constants, et on pourra constater dans quelques-unes des observations que nous rapportons, une absence complète de ces troubles. C'est là un fait important qu'il était nécessaire de signaler tout de suite ; nous aurons d'ailleurs à y revenir lorsque nous étudierons la pathogénie de l'anémie à type chlorotique.

Ce point nettement établi, il faut bien reconnaître cependant que les troubles digestifs sont fréquents au cours de cette forme d'anémie, et que les observations dans lesquelles ils sont notés, sont de beaucoup les plus fréquentes ; ils varient d'ailleurs beaucoup en intensité, mais en général sont très légers.

Dans les cas les plus habituels ils consistent tout d'abord dans les troubles de l'appétit. L'appétit chez ces enfants est en général diminué, mais surtout il est capricieux : bien que le développement soit à peu près normal et que le tissu graisseux sous-cutané soit abondant, ce sont des

enfants qu'il est difficile de nourrir d'une façon régulière, perte subite de l'appétit, refus presque complet d'alimentation ; les jours suivants au contraire, appétit exagéré et absorption trop considérable de lait ou d'autres aliments. préférence marquée pour certaines farines ou certaines soupes ; en somme, troubles légers mais qui rendent difficile une réglementation sérieuse de l'alimentation. Ces troubles sont très fréquents, c'est pourquoi nous y insistons : presque tous les parents se plaignent que l'alimentation de leurs enfants est pour eux la source de continuelles difficultés et de continuelles préoccupations.

A côté de ces troubles de l'appétit,il faut noter par ordre de fréquence des troubles des garde-robes. Presque toujours l'enfant est constipé ; il ne va à la selle que si on lui donne des lavements, ou des laxatifs : dans d'autres cas les évacuations sont spontanées, mais les matières sont néanmoins plus dures que normalement. Plus rarement il y a des poussées de diarrhée. Enfin il n'est pas rare de constater encore parfois quelques vomissements : ils se produisent d'une façon tout à fait irrégulière, revenant par périodes et complètement absents pendant d'autres. Comme l'appétit,ces vomissements sont donc absolument capricieux, tant dans leur moment d'apparition que dans leurs caractères. En tout cas, ils ne s'accompagnent jamais de phénomènes gastriques plus graves et ne paraissent nullement liés à un état gastrique particulier.

En résumé troubles de l'appétit, vomissements, constipation, telles sont les manifestations que l'on peut citer en ce qui concerne le tube digestif.

Nous n'avons eu en vue dans cette description que les

troubles digestifs que l'on constate au cours de l'évolution de l'anémie. Mais, comme nous le verrons, il est très fréquent de noter dans les antécédents des enfants qui en sont atteints des troubles digestifs plus graves et qui paraissent devoir être attribués à une gastro-entérite aiguë ou subaiguë. On est dès lors en droit de se demander quel rôle jouent ces troubles digestifs par rapport à l'anémie. Celle-ci est-elle sous leur dépendance? En d'autres termes, est-ce là une anémie banale liée à des troubles digestifs? ou au contraire, anémie et troubles digestifs sont-ils deux manifestations d'un autre état pathologique?

Tout en reconnaissant la part importante qu'il faut attribuer aux troubles digestifs dans l'étiologie de l'anémie à type chlorotique il y a lieu de distinguer, les manifestations digestives qui peuvent se produire avant l'apparition de l'anémie, et celles qui se produisent au cours de cette anémie. Si une atteinte de gastro-entérite peut être chez un enfant prédisposé un facteur important d'anémie, il ne s'ensuit pas forcément que l'anémie soit sous sa dépendance directe et immédiate : sans compter en effet le temps parfois très long (plusieurs mois) qui peut s'écouler entre la poussée de gastro-entérite et l'apparition de l'anémie il y a des cas où il est impossible de mettre l'anémie sur le compte de troubles digestifs qui n'ont jamais existé : et dans ces cas on voit l'anémie et les troubles digestifs se développer simultanément. Nous ne croyons donc pas qu'on soit autorisé dans tous les cas, à dire que les troubles digestifs si légers qu'on observe au cours de l'anémie relèvent d'une dyspepsie gastro-intestinale consécutive à une gastro-entérite aiguë. S'il faut une preuve

plus décisive, il est possible de la trouver dans les modifications extrêmement rapides qu'apporte le traitement approprié à ces troubles digestifs : il ne s'agit pas ici de réglementation de l'allaitement, mais bien de traiter l'anémie : en guérissant l'anémie on guérit les troubles digestifs ; n'est-ce pas la preuve évidente qu'il ne s'agit pas dans ces cas de gastro-entérite chronique, mais de troubles digestifs étroitement liés à l'anémie et qu'il faut considérer comme analogues aux troubles digestifs qu'on observe dans la chlorose.

C'est d'ailleurs l'opinion qu'émettent Hallé et Jolly à propos du cas de chlorose infantile qu'ils ont observé. C'est également l'opinion de M. Marfan qui, dans une leçon inédite faite en 1904 à l'Hôpital des Enfants-Malades, soutient que l'anémie et la dyspepsie se développent en même temps et qu'elles sont toutes deux sous la dépendance d'une autre cause.

Il y a enfin dans l'anémie à type chlorotique des troubles nerveux et des troubles du caractère. On les observe dans toutes les anémies, mais dans l'anémie à type chlorotique ils sont en général très marqués et plus nets que dans les autres formes : les petits enfants, au lieu d'être bruyants, remuants, aimant à jouer, comme les enfants normaux à cet âge, sont frappés d'une apathie parfois extrême : ils n'aiment pas le jeu et resteront parfois des heures immobiles dans un coin paraissant réfléchir gravement : ils ne demandent rien, ne s'amusent de rien et semblent toujours s'ennuyer : enfants sages d'ailleurs, trop sages disent les parents, faciles à diriger : à bien des égards ils pourraient passer pour idiots, et pourtant l'in-

telligence est normalement développée ; leur développement intellectuel se fait bien, parfois même d'une façon précoce.

A côté de ces troubles du caractère il faut signaler encore les troubles du sommeil qui est léger, irrégulier, agité, interrompu par de fréquents réveils : on peut noter des périodes de véritable insomnie.

Après un aussi long exposé des symptômes que l'on observe dans l'anémie à type chlorotique nous pourrons être bref sur l'examen physique du malade et sur les constatations qu'il est possible de faire au cours de cet examen. Nous avons déjà longuement parlé de l'aspect extérieur de l'enfant et de la pâleur si spéciale dont il est atteint. Nous n'y revenons que pour insister encore sur l'association de cette pâleur avec un état général en apparence satisfaisant : bien développés pour leur âge, de taille et de poids normal ou peu s'en faut, d'embonpoint également normal on constate seulement que les chairs sont molles et flasques, qu'il y a une atonie générale parfois très grande. Le tissu graisseux sous-cutané est abondant, mais c'est le type de ce qu'on appelle vulgairement « de la mauvaise graisse ». Le thorax est normalement développé et ne présente en général pas traces de rachitisme ; aux épiphyses des membres et à la face on ne constate rien qui permette de penser à un tel diagnostic. Il n'existe pas de ganglions appréciables ni au cou, ni dans les aisselles, ni dans les aines ; l'abdomen est normalement développé, parfois un peu volumineux, mais sans atteindre cependant le gros ventre dyspeptique ; à la palpation on ne trouve rien d'anormal ; le volume du foie et de la rate est normal.

Un dernier symptôme enfin qu'il nous faut signaler et qui serait assez fréquent d'après Marfan : c'est l'existence d'un état fébrile léger (37°5 en moyenne) continu, persistant. Il nous est impossible de rien ajouter sur ce point, les conditions dans lesquelles nous étions placé ne nous ayant jamais permis d'obtenir des températures régulièrement prises : les quelques fois où cela a été possible, nous avons pu constater en effet, quoique assez rarement, des températures, de quelques dixièmes supérieures à la normale, et cela sans qu'il existât aucun état infectieux quelconque.

Telle est la description clinique qui nous paraît ressortir des cas que nous avons observés.

En résumé : pâleur extrême des téguments, souffles cardio-vasculaires, troubles digestifs, troubles nerveux ; absence de tous signes physiques : état général, embonpoint et développement de l'enfant bien conservé.

Une pareille description présente, il est facile de s'en rendre compte, des analogies frappantes avec la chlorose de la puberté. N'est-ce pas dans cette affection que l'on observe une pâleur absolument semblable à celle que nous venons d'analyser : n'est-ce pas dans la chlorose qu'on observe encore des souffles cardio-vasculaires, des troubles digestifs, des troubles nerveux tout à fait analogues à ceux que nous avons observés. Si les caractères essentiels de la chlorose de la jeune fille présentent par suite de leur adaptation au jeune âge de l'enfant quelques particularités, il est impossible de ne pas être frappé par la ressemblance complète des symptômes : nous pensons qu'il est bien inutile d'insister davantage sur ce point et de montrer tous

les rapprochements qu'on peut faire : l'analogie saute aux yeux ; d'ailleurs, si l'on en voulait d'autres preuves, avant d'en rechercher dans l'hématologie, nous pouvons en retrouver dans l'évolution de cette affection. On sait qu'un des caractères essentiels de la chlorose est une curabilité rapide sous l'influence d'un traitement approprié ; nous retrouvons, ici encore, le même caractère.

Sous l'influence du traitement ferrugineux, on voit, en effet, des modifications extrêmement rapides se produire dans l'état de l'enfant.

La première en date est assurément celle qui survient dans le caractère de l'enfant. Dans toutes nos observations nous avons noté cette rapidité extraordinaire du changement de caractère, et cela sans en avoir averti les parents de façon à ne pas risquer, en attirant leur attention sur ce point, de les suggestionner. En quelques jours l'enfant est transformé ; de triste, renfermé, apathique qu'il était, il devient gai, exubérant, ne demandant qu'à jouer et à courir, plein de vie et d'entrain. Ces modifications si rapides s'accompagnent d'ailleurs en peu de jours également d'une atténuation tout d'abord de la pâleur, puis bientôt d'un retour progressif de la coloration des téguments. L'aspect de la physionomie de l'enfant devient tout autre, la figure se colore peu à peu, les muqueuses également ; bref, l'enfant revient à un état normal ; en même temps les troubles digestifs disparaissent comme nous l'avons vu, la guérison est complète et rapide.

Une ou deux semaines de traitement ferrugineux intensif ont suffi. N'y a-t-il pas là un rapprochement de plus à établir entre cette anémie et la chlorose ? l'analogie n'est-

elle pas frappante ? Nous n'insisterons pas davantage pour le moment, nous réservant d'y revenir en étudiant la nature de la maladie.

Telles sont les considérations qu'il était nécessaire d'indiquer, croyons-nous, en terminant cette description clinique.

Si nous essayons de dégager une impression générale de cette description, voici, en résumé celle qu'on peut en tirer :

En clinique, lorsque l'enfant atteint d'anémie à type chlorotique se présente pour la première fois, on est frappé immédiatement par son aspect : sa pâleur extrême et si spéciale, son air apathique oriente tout de suite l'esprit vers l'idée d'une anémie grave. On interroge alors les parents de l'enfant et on ne trouve dans ses antécédents aucunes traces de maladies, ou bien on trouve quelques troubles digestifs mais peu intenses : on examine l'enfant, et on cherche tout de suite à déterminer le volume de la rate, on est tout étonné de la trouver de volume normal ; le foie n'est pas non plus augmenté de volume : pas de ganglions, pas de gros ventre, pas de signes de tuberculose, pas traces non plus de rachitisme ou de syphilis héréditaire : au cœur, on constate parfois l'existence d'un souffle extra-cardiaque : l'enfant est bien développé : ses chairs sont molles, mais le tissu graisseux est abondant ; il ne présente donc aucun des caractères d'un enfant atrophique.

En somme, on ne trouve rien, ni dans les antécédents, ni dans l'examen qui permette d'expliquer une anémie aussi intense ; on est alors amené à exagérer l'importance

des troubles digestifs que présente l'enfant et à admettre comme cause de l'anémie, l'existence d'une gastro-entérite chronique et on pense à l'anémie digestive, ou bien si l'enfant ne présente pas de troubles digestifs, on pense à un début d'anémie pernicieuse. Le diagnostic reste en somme en suspens, c'est alors que pour se rendre compte d'une façon précise de l'importance de cette anémie et pour éclaircir le problème on est amené à faire un examen de sang.

CHAPITRE III

ÉTUDE HÉMATOLOGIQUE

En essayant de grouper les symptômes que nous venons de passer en revue nous avons eu pour but de dégager un type clinique dont les éléments, évidemment bien connus depuis longtemps étaient restés épars : l'anémie, les troubles digestifs, les troubles cardio-vasculaires, les troubles nerveux, les caractères particuliers de ces symptômes dans cette affection, méritaient d'être réunis en un seul faisceau pour constituer un type clinique d'anémie de la première enfance.

Nous avons vu que ce type d'anémie présentait des analogies frappantes, au point de vue clinique avec la chlorose de la puberté. Il nous reste maintenant à montrer par l'étude du sang que les liens entre ces deux affections se resserrent encore plus, et qu'elles présentent toutes deux une identité complète au point de vue hématologique.

Si, comme nous l'avons dit, l'examen clinique permet presque toujours de faire ou tout au moins de soupçonner le diagnostic, l'examen du sang seul apportera une certitude. Il en est ainsi d'ailleurs dans toutes les anémies : cet examen devra donc être pratiqué toutes les fois que cela sera possible. Avant d'exposer les résultats de nos recherches, nous croyons qu'il est nécessaire de les faire précéder de l'exposé de la technique que nous avons employée

et de quelques considérations utiles pour la lecture des observations.

§ 1. — Technique.

Notre examen a porté sur le nombre et les caractères morphologiques des globules rouges, le nombre des globules blancs, sur le taux de l'hémoglobine, la détermination de la valeur globulaire, enfin sur les différentes variétés et leur pourcentage de leucocytes.

Rien de spécial à dire au sujet de la numération des globules rouges et des globules blancs. Nous nous sommes servi du compte-globules de Thomas-Zeiss et de celui de Malassez après les avoir vérifiés l'un par l'autre, à plusieurs reprises pour un même examen de sang : à chaque examen nous avons fait plusieurs numérations de façon à réduire autant que possible les erreurs de numération : et nous croyons pouvoir fixer à 100.000 globules rouges environ les erreurs maximum d'approximation ; tous les examens ont été pratiqués par nous-même, de sorte que le coefficient d'erreur reste le même pour tous les examens.

Pour la recherche de la teneur en hémoglobine du sang nous nous sommes servi de l'hémoglobinomètre de Gowers. Cet appareil dans les conditions où nous étions placé nous a paru plus pratique et d'un maniement plus facile que l'hématoscope de Hénocque dont nous nous étions servi jusqu'alors. L'examen du sang chez les enfants au-dessous de deux ans, et anémiques, présente, pour être bien fait des difficultés parfois très grandes : l'appréhension des

parents, l'indocilité du petit malade, les mouvements brusques qu'il fait en se débattant, enfin et surtout les difficultés qu'on a d'avoir une quantité suffisante de sang par une légère piqûre de la face dorsale du gros orteil ou d'un des doigts de la main, viennent compliquer parfois les prises de sang et allonger ce temps de l'examen, qui chez l'adulte ne présente pas de difficultés et peut être d'autant plus rapide.

C'est pour ces motifs que nous nous sommes servi de l'hémoglobinomètre de Gowers : la prise de sang est plus rapide et plus facile, et nécessite moins de sang qu'avec l'appareil de Hénocque. Les différences dans les résultats sont si minimes qu'en clinique il est permis de les négliger.

Nous ne croyons pas inutile de résumer rapidement ici le principe de la notation dans cet appareil pour faciliter la lecture des observations et permettre au lecteur non habitué de comparer les chiffres que donne cet appareil, avec ceux fournis par d'autres et qui au premier abord paraissent représenter des résultats absolument différents.

Dans l'hémoglobinomètre de Gowers, l'hémoglobine est évaluée en pour cent. L'opération consiste à diluer dans une éprouvette graduée une quantité fixe de sang jusqu'à intensité de coloration égale à celle d'un tube étalon dont la teinte équivaut à celle du sang renfermant 100 pour 100 d'hémoglobine ; lorsqu'on a obtenu par des dilutions successives des teintes absolument égales dans les deux tubes, si le sang examiné renferme une proportion normale d'hémoglobine, la partie supérieure du liquide doit affleurer dans le tube gradué la division 100. Si au

contraire le sang renferme moins d'hémoglobine que normalement, on lira sur la graduation en pour cent le taux de l'hémoglobine qui sera ainsi évalué à 90 0/0, 70 0/0, 50 0/0, 30 0/0, etc.

Au contraire, dans l'hématoscope de Hénocque ainsi que dans l'hémochromomètre de Malassez, l'hémoglobine est évaluée en poids : ces appareils donnent, évaluée en poids, la quantité d'hémoglobine renfermée dans 100 parties de sang. Cette quantité qui est de 14 0/0 à l'état normal, descendra donc à 12, 10, 8 0/0, etc. dans les anémies.

Enfin dans la méthode de Hayem, le chiffre de l'hémoglobine est exprimé par le nombre de globules rouges sains renfermant la proportion normale d'hémoglobine. Ainsi dans un sang normal qui renferme 5.000.000 de globules rouges, le chiffre de l'hémoglobine est exprimé par le chiffre 5.000.000. Un sang dont le chiffre d'hémoglobine est de 2.500.000 est un sang qui renferme moitié moins d'hémoglobine que normalement.

Comme il est facile de s'en rendre compte, des chiffres absolument différents expriment donc, suivant la méthode employée, une même quantité d'hémoglobine. Dans ces trois modes de notation, l'égalité peut être un peu gros-

Méthode de Hénocque et de Malassez		Méthode de Gowers		Méthode de Hayem
14 0/0	=	100 0/0	=	5.000.000

sière, d'après les recherches de Limbek, mais elle est suffisante pour la clinique.

Un calcul bien simple permet de transformer et de comparer les uns avec les autres les chiffres ainsi obtenus.

Si nous insistons sur ces détails, en apparence peu im-

portants, c'est pour montrer à quel point il est regrettable que les auteurs ne soient pas arrivés à une entente et à une méthode unique de notation : pour les lecteurs qui ne sont pas habitués à ces détails, la lecture des observations est rendue difficile sinon impossible.

Le point le plus important de notre étude hématologique porte sur la détermination de la valeur globulaire.

D'une façon générale, dans un grand nombre d'observations hématologiques on néglige cette donnée ; c'est cependant la plus importante, celle qui résume exactement l'état du sang en donnant le rapport entre le nombre de globules rouges du sang examiné et sa teneur en hémoglobine.

Mais ici se présentent les mêmes difficultés que pour la notation de l'hémoglobine ; deux méthodes sont employées, en effet, pour déterminer la valeur globulaire d'un sang donné :

1° La méthode de Malassez, qui consiste à diviser le chiffre obtenu pour le taux de l'hémoglobine par le nombre de globules rouges rapporté aux 100 centimètres cubes de sang qu'indique le taux de l'hémoglobine. On obtient ainsi le poids exact d'hémoglobine qui est fixé sur chaque globule rouge. A l'état normal ce chiffre est 28 à 30 millionièmes de millionigrammes ; on dit alors que la valeur globulaire est de 28 à 30 ;

2° La méthode employée par Hayem consiste également à établir le rapport, pour une même quantité de sang, du taux de l'hémoglobine et du nombre des globules rouges.

La valeur globulaire G est égale au rapport de l'hémo-

globine R et des globules rouges N.G $= \frac{R}{N}$.

A l'état normal : $G = \frac{5.000.000}{5.000.000} = 1$.

Si un sang renferme par exemple 3.720.000 globules rouges et 2.955.075 d'hémoglobine.

$$G = \frac{2.955.075}{3.720.000} = 0,79$$

On peut ainsi avoir une valeur globulaire s'abaissant à 0.50,0.30.

Dans la détermination de la valeur globulaire, c'est le principe de cette méthode que nous avons suivi parce que c'est la plus généralement employée ; mais pour pouvoir diviser le chiffre d'hémoglobine tel que le fournit l'hémoglobinomètre de Gowers, par celui des globules rouges, il faut que ces chiffres soient tout d'abord comparables. On est donc tout d'abord amené à établir le rapport qu'il y a entre le taux de l'hémoglobine du sang examiné et la quantité normale d'une part et, d'autre part, le rapport du nombre de globules rouges pour le cas donné, et le nombre normal de globules rouges.

Si dans un sang donné il y a N globules rouges, N' étant le chiffre normal de globules rouges, et R hémoglobine R' étant le chiffre d'hémoglobine d'un sang normal la valeur globulaire G sera obtenue de la façon suivante :

$$G = \frac{\frac{R}{R'}}{\frac{N}{N'}}$$

Pour un sang normal ce rapport est :

$$G = \frac{\frac{100}{100}}{\frac{5.000.000}{5.000.000}} = \frac{1}{1} = 1$$

Pour un sang où l'hémoglobine est représentée par le chiffre de 55 0/0 et le nombre des globules rouges par 3.500.000 la valeur globulaire sera

$$G = \frac{\frac{55}{100}}{\frac{3.500.000}{5.000.000}} = \frac{0,55}{0,70} = 0,78.$$

Nous nous sommes servi dans nos observations de cette dernière méthode, comme étant la plus employée.

Nous nous excusons d'un aussi long exposé, mais nous avons cru qu'il était nécessaire pour permettre la lecture des observations car lorsqu'on n'est pas familiarisé avec ces détails, on est souvent arrêté par des chiffres incompréhensibles. Nous avons cherché en vain l'exposé de ces différentes méthodes dans les ouvrages classiques : nous croyons donc que cette digression ne sera pas inutile et, en tout cas, qu'elle trouvait sa place ici.

Pour en finir avec l'exposé de la technique, nous avons employé pour l'examen morphologique du sang les procédés habituels : étalement du sang sur lames, fixation par l'alcool, éther, acide osmique, le liquide de Flemming ; coloration par l'éosine-orange, bleu de toluidine ou hématéine, bleu de Unna, triacide d'Ehrlich. Nos pourcentages ont toujours porté sur une numération minimum de 600 leucocytes.

§ 2. — Examen du sang dans l'anémie à type chlorotique.

Voici maintenant les résultats que nous ont donnés les examens du sang des cinq malades les plus typiques que nous avons eu l'occasion d'observer et dont nous rapportons plus loin les observations. Nous ne citerons tout d'abord pour chacune d'elles que le premier examen, afin d'établir la formule hématologique de l'anémie à type chlorotique (1) :

NUMÉROS		Globules rouges	Hémoglobine %	Valeur globulaire	Globules blancs	Lymphocytes %	Mononucléair. %	Polynucléaires %	Eosinophiles	OBSERVATIONS
M. B.	Obs. V	3.800.000	45	0,64	6.500	48	15	34	3	Poïkylocytose marquée. Anisocytose. Pas de globules rouges nucléés. Hématobl. augmentés.
R. O.	Obs. VI	4.650.000	30	0,32	10.920	37	15	44,5	3	Poïkylocytose et anisocytose marquées. Pas de globules rouges nucléés.
H. A.	Obs. VII	3.500.000	20	0,28	20.000	20,5	10,9	64	4	id.
M. B.	Obs. VIII	4.200.000	27	0,32	16.000	37	12	49	1	id.
C.	Obs. XII	6.300.000	35	0,28	16.000	40	12	46	1	id.

(1) Nous nous limitons dans ce tableau à nos seules observations : mais il aurait été possible d'y faire entrer aussi les autres observations que nous rapportons.

Quelles considérations peut-on retirer de ce tableau. Tout d'abord, en ce qui concerne les globules rouges, il y a un premier point important à constater : l'examen montre que le chiffre des globules rouges est élevé. On s'attendait à trouver d'après l'aspect de l'enfant une diminution probablement très marquée du nombre des globules rouges ; on trouve un chiffre normal ou presque normal. Chez l'enfant au-dessous de 3 ans il est difficile d'indiquer aussi exactement que chez l'adulte le nombre normal de globules rouges : il paraît ressortir des recherches qui ont été faites sur cette question par de nombreux auteurs que ce chiffre est très variable suivant les conditions où se trouve l'enfant au moment de la prise de sang, son genre d'existence ; les repas, l'exercice, paraissent en effet apporter des modifications assez sensibles à la numération des globules rouges ; quoi qu'il en soit, en nous basant sur des moyennes, et en tenant compte également des résultats que nous avons obtenus nous-même en examinant le sang d'enfants normaux, on peut estimer le chiffre des globules rouges, chez l'enfant au-dessous de 3 ans, et sans tenir compte des jours qui suivent la naissance, comme variant entre 4 et 5 millions.

Les chiffres que nous avons obtenus dans nos examens peuvent donc être considérés comme normaux ou très voisins de la normale. Nous attirons donc l'attention sur ce premier point très important et inattendu : dans l'anémie à type chlorotique, la numération des globules rouges révèle un chiffre normal ou voisin de la normale.

Si l'on se contentait de cette numération, sans chercher le taux de l'hémoglobine comme cela se fait trop souvent,

on ne pourrait rien comprendre à l'état du sang de ces petits malades. Cette recherche est ici d'un intérêt capital, et c'est elle seule qui révèle la véritable nature de l'affection.

L'hémoglobine est en effet très diminuée et il suffit de jeter un coup d'œil sur le tableau précédent pour se rendre compte du degré extrêmement marqué de cette diminution : elle atteint un degré que l'on n'observe guère que dans les anémies graves liées à une diminution considérable des globules rouges.

Plus compliquée encore que pour ceux-ci, est la question de savoir à quel chiffre il faut fixer le taux normal de l'hémoglobine chez l'enfant. Les chiffres les plus variés ont été donnés par les auteurs : si nous nous en tenons aux données classiques, voici les chiffres que donne Audéoud dans le *Traité des maladies de l'enfance*. En dehors des premiers jours après la naissance où le taux de l'hémoglobine est élevé (16-17 gr.), il y aurait une diminution progressive jusqu'à l'âge de 3 mois : à ce moment l'hémoglobine atteindrait un minimum de 8 à 9 grammes : de cette époque jusqu'à la puberté le taux de l'hémoglobine remonterait progressivement pour n'atteindre le chiffre normal de 14 grammes qu'à 15 ans.

Pour Bezançon et Marcel Labbé au contraire, le taux de l'hémoglobine supérieur à la normale (15-16 gr.) pendant les premiers jours après la naissance, descend à 14 grammes vers le 12e jour ; à partir de ce moment ce chiffre reste constant à l'état de santé. Les recherches personnelles que nous avons faites à ce sujet sur des enfants normaux nous font incliner vers cette dernière opinion : ja-

mais, en effet, chez des enfants au-dessous de trois ans, nourris au sein et bien portants nous n'avons trouvé de chiffre inférieur à 85 0/0 (moyenne 90) : pour les enfants nourris à l'allaitement artificiel, mais bien portants ce chiffre oscille entre 80 et 90 0/0.

Quoi qu'il en soit, le chiffre de l'hémoglobine est toujours très diminué dans l'anémie à type chlorotique et nous le voyons descendre à 50 0/0,30 0/0 et même 20 0/0, ce qui est le chiffre extrême où le taux de l'hémoglobine puisse descendre.

Nombre normal de globules rouges, abaissement considérable du taux de l'hémoglobine, tels sont les deux points essentiels de l'hématologie de cette variété d'anémie. Il en résulte un abaissement de la valeur globulaire qui peut atteindre des chiffres extrêmement bas ; cette diminution de la valeur globulaire est le caractère le plus important de l'affection.

Avant de voir ce qui se passe pour les globules blancs, il faut signaler un fait qui s'observe constamment tant au moment de la numération que sur les lames fixées et colorées ; c'est la poïkylocytose très marquée dont sont frappés les globules rouges ; on voit en effet les formes les plus variées : globules allongés, semi-lunaires présentant des prolongements, leur donnant des formes de raquettes, de poires, de crochets. Les altérations sont toujours très marquées. Il existe également un degré avancé d'anisocytose : à côté de globules de dimensions normales, on voit en effet un grand nombre de microcytes et de mégalocytes. Toutes ces modifications n'offrent rien d'ailleurs de

particulier ici ; on sait qu'on les observe dans la plupart des anémies chroniques.

Nous serons bref en ce qui concerne les globules blancs. Les chiffres que nous donnons, malgré des différences assez sensibles d'un sujet à l'autre, rentrent bien dans le cadre de la normale pour les enfants de cet âge. Il n'y a donc pas lieu de tenir compte des écarts que nous fournissent nos examens.

Le pourcentage des différentes variétés de leucocytes ne nous retiendra pas davantage. Il ne présente rien de particulier et ne s'écarte guère de la moyenne admise à cet âge. Cette moyenne est :

Lymphocytes, 35 à 45 0/0 ;
Mononucléaires, 10 à 20 0/0 ;
Polynucléaires, 40 à 50 0/0 ;
Eosinophiles, 1 à 3 0/0.

En comparant ces chiffres avec ceux que nous ont fournis nos examens, on se rend compte qu'il n'y a pas de différences sensibles et qu'en somme tous ces résultats peuvent être considérés comme normaux

Quant aux hématoblastes, le chiffre en est normal, ou un peu augmenté.

Il est enfin un dernier point à signaler, c'est l'absence constante de globules rouges nucléés. On sait en effet avec quelle facilité, chez l'enfant, apparaissent les globules rouges nucléés dans le sang circulant : c'est un point qui a été bien mis en lumière par Hayem, puis par Luzet : plus l'enfant est jeune, plus le passage dans le sang de globules rouges nucléés se produit facilement : dans toute anémie un peu intense chez un enfant au-dessous de

18 mois, il est de règle de trouver quelques globules rouges nucléés.

Leur absence régulière d'une part, et d'autre part le nombre normal de globules rouges, montre bien que dans cette anémie il n'y a pas vice ou défaut de formation globulaire, mais seulement défaut de nutrition de ces éléments.

En résumé, l'examen du sang des malades que nous avons observés nous permet de déduire la formule hématologique suivante de cette anémie :

Nombre des globules rouges. . .	normal.
Taux de l'hémoglobine	très abaissé.
Valeur globulaire.	très abaissée.
Nombre et pourcentage des globules blancs	normal.
Hématoblastes.	normaux ou un peu augmentés

Quelle conclusion tirer de cette formule hématologique ?

La conclusion qui s'impose immédiatement c'est qu'elle est tout à fait semblable à celle qu'on observe dans la chlorose de la puberté. Tous les auteurs s'accordent à reconnaître que c'est dans la chlorose qu'on trouve un abaissement marqué de l'hémoglobine accompagnant un chiffre de globules rouges normal ou voisin de la normale (Duncan, Hayem, Luzet, Grawitz, Jolly, etc.).

Cette discordance entre le taux de l'hémoglobine et le nombre des globules rouges, cet abaissement de la valeur globulaire s'observe bien dans toutes les anémies chroniques à un léger degré, mais c'est dans la chlorose que cette disproprotion existe au plus haut degré et, dit Hayem : « la chlorose est la seule affection où l'on puisse voir la charge

hémoglobique être très faible avec un nombre encore élevé de globules, parfois aussi élevé qu'à l'état normal ». Cette opinion ne peut-elle pas s'appliquer très exactement aux examens de sang que nous venons de rapporter.

Mais il n'y a pas que cette analogie : la poïkylocytose très marquée, l'augmentation, légère il est vrai dans nos cas, des hématoblastes, l'absence de leucocytose, l'absence de globules rouges nucléés, toutes ces particularités que nous avons notées dans nos examens sont autant de caractères qui complètent encore la ressemblance.

Il nous paraît donc indéniable, tant par les caractères cliniques de cette anémie, comme nous l'avons vu au chapitre précédent, que par les caractères hématologiques que nous sommes bien en présence d'une anémie tout à fait semblable à l'anémie chlorotique de l'adulte, la chlorose type de la puberté.

Il n'est pas jusqu'aux modifications de cette formule hématologique sous l'influence d'un traitement approprié qui ne viennent confirmer cette analogie.

Nous l'avons vu au chapitre précédent, le traitement ferrugineux amène des transformations rapides dans l'aspect clinique et dans chaque symptôme que présente le petit malade. Nous retrouvons les mêmes modifications dans les examens successifs du sang de ces sujets, c'est pourquoi nous croyons préférable d'étudier immédiatement ces modifications au lieu de les reporter à l'étude de l'évolution de la maladie.

§ 3. — Modifications de la formule hématologique sous l'influence du traitement.

Sous l'influence du traitement approprié, les modifications de la formule hématologique se produisent avec une rapidité surprenante. On assiste à un relèvement du taux de l'hémoglobine et de la valeur globulaire en même temps que le chiffre des globules rouges subit aussi une augmentation qui lui fait dépasser le chiffre normal.

Voici, pour chaque cas, sous forme de tableau les résultats qu'ont donnés les examens de sang successifs. Le traitement a été institué aussitôt après le premier examen :

Observation V. — M. B...

DATE	Globules rouges	Hémoglobine %	Valeur globulaire	Globules blancs	Lymphocytes %	Mononucléair. %	Polynucléaires %	Eosinophiles %	OBSERVATIONS
30 septemb. 1905	3.800.000	45	0,64	6.500	48	15	34	3	Poïkylocytose et anisocytose marquées. Pas de globules rouges nucléés. Hématobl. +
21 octobre 1905	4.950.000	85	0,85	6.960	40,3	10,3	44,5	4,9	Poïkolocytose beaucoup moins marquée. Pas d'hématies nucléées.
29 mai 1906	4.600.000	88	0,95	6.500	53	9,5	34,5	3	Pas de poïkylocytose. Sang normal.

Observation VI. — R. O...

7 octobre 1905	4.650.000	30	0,32	10.920	37	15	44,5	3	Poïkylocytose et anisocytose marquées. Pas de globules rouges nucléés.
1er novemb. 1905	4.900.000	85	0,86	7.500	40	18	41	0,9	Poïkylocytose nulle. Anisocytose très légère.

Observation VII. — H. A...

15 décemb. 1905	3.500.000	20	0,28	20.000	20,5	10,9	64	4	Poïkylocytose très marquée. Anisocytose.
29 décemb. 1905	5.600.000	80	0,71	9.000	40,3	11,3	44	4,4	Poïkylocytose nulle. Anisocytose légère.
30 avril 1905	5.200.000	85	0,82	8.000	37,2	5,7	56	1,1	Sang normal.
7 septembre 1906	5.016.000	95	0,95	12.000	39	9	50	2	Anisocytose très légère. Sang presque normal.

Observation VIII. — M. B...

7 avril 1906	4.200.000	27	0,32	16.000	37	12	49	1	Poïkylocytose et anisocytose assez marquées. Pas de globules nucléés.
29 avril 1906	5.900.000	80	0,67	11.000	45	7,25	46	1,7	Poïkylocytose presque nulle.

Observation XII. — C...

10 décemb. 1905	6.300.000	35	0,28	16.000	40	12	46	1	Poïkylocytose et anisocytose très marquées. Pas de globules rouges nucléés.
10 janvier 1906	5.800.000	84	0,76	10.000	42,9	4	50	3	Poïkylocytose presque nulle.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur les tableaux précédents pour se rendre compte de la rapidité avec laquelle sous l'influence du traitement, le taux de l'hémoglobine se relève pour atteindre un chiffre très sensiblement voisin de la normale. On sait que c'est là un des caractères les plus importants qu'on observe dans l'évolution de la chlorose traitée. Nous voyons en tout cas ici ce caractère se manifester d'une façon tout à fait nette. Il y a donc, après ce que nous avons dit sur les analogies de cette variété d'anémie avec la chlorose un rapprochement de plus à établir, en ce qui concerne l'évolution de ces deux maladies.

On peut constater en outre, sur ces tableaux, que la réparation du sang se fait bien suivant les règles qui, mises en lumière par Hayem, ont été confirmées par de nombreux auteurs, aussi bien dans la chlorose que dans les autres anémies (anémie post-hémorrhagique, Jolly). Hayem a montré en effet que la réparation du sang se fait en deux phases et comprend deux phénomènes distincts : dans un premier stade les hématies se multiplient, dans un second stade elles se perfectionnent. On observe tout d'abord, en effet, une augmentation du nombre des globules

rouges avec ou sans augmentation du taux de l'hémoglobine ; les globules rouges arrivent ainsi souvent à dépasser le chiffre normal tandis que le taux de l'hémoglobine continue à monter, la valeur globulaire restant encore assez basse : mais ce n'est là qu'un phénomène passager car on voit bientôt le chiffre des globules rouges redescendre à la normale, tandis que le taux de l'hémoglobine continue à augmenter, la valeur globulaire augmentant aussi très rapidement à ce moment. En même temps on observe la disparition des phénomènes de poïkylocytose et d'anisocytose si marqués au début. Les globules rouges s'uniformisent tant dans leurs formes que dans leur diamètre et revêtent bientôt des apparences absolument normales.

Il eût été d'un grand intérêt de pouvoir suivre par des examens de sang quotidiens la réparation du sang dans les cas que nous avons observés. Mais bien qu'il nous ait été impossible, pour les motifs que nous avons exposés plus haut, de pratiquer chez nos malades des examens de sang, aussi nombreux que nous l'aurions désiré, il nous est pourtant permis de nous rendre compte que la réparation du sang chez ces petits malades a suivi la marche habituelle. Il suffit de jeter un coup d'œil sur ceux des tableaux précédents qui renferment plusieurs examens pour voir que le chiffre des globules rouges après avoir dépassé la normale, y redescend progressivement, tandis que le taux de l'hémoglobine va sans cesse en augmentant ainsi que la valeur globulaire. Enfin les modifications morphologiques des hématies qui de la poïkylocytose et de l'anisocytose la plus marquée reviennent progressivement au

type normal, viennent encore confirmer cette marche habituelle de la réparation sanguine.

En terminant ce dernier paragraphe sur les modifications du sang sous l'influence du traitement, nous voyons donc que le grand caractère de l'anémie de la chlorose, sa rapide et facilecurabilité, se trouve exactement réalisé dans les cas que nous avons observés.

En terminant le chapitre précédent de description clinique, nous étions amené à montrer les analogies frappantes qu'il y a entre cette anémie de la première enfance et la chlorose ; en terminant ce chapitre d'étude hématologique, nous voyons encore qu'entre la chlorose et cette anémie il n'y a aucunes différences au point de vue de l'examen du sang ; bien au contraire, il y a identité absolument complète de formule hématologique.

Nous pouvons donc affirmer non seulement au point de vue clinique, mais aussi au point de vue hématologique, que l'anémie en présence de laquelle nous nous trouvons est bien une anémie à type chlorotique.

Quelle valeur faut-il attacher à ces constatations ? Pourrions-nous aussi bien dire chlorose de l'enfance, c'est la question que nous aurons à nous poser plus loin.

CHAPITRE IV

ÉVOLUTION

Au cours des deux précédents chapitres, nous avons déjà étudié les principales modifications, qui se produisent, sous l'influence du traitement dans l'évolution de l'anémie à type chlorotique. Nous ne ferons donc ici que les rappeler brièvement.

Anémie essentiellement chronique, à début lent et insidieux, ce n'est en général que lorsque la pâleur a pris progressivement un développement intense que le médecin est appelé à intervenir. Presque toujours c'est entre le 9e et le 18e mois que la pâleur devient si accentuée : mais il est fréquent de noter dans les observations que la pâleur existait dès la naissance, plus ou moins marquée, et que c'est à la fin de la première année qu'elle a subi cette accentuation.

Convenablement traitée, la guérison est rapide. Aussitôt après le début du traitement, l'enfant perd cette sorte de langueur, cet aspect morne et apathique.

Très rapidement il devient gai, turbulent, comme les petits enfants de son âge : au lieu de rester immobile dans un coin, il est toujours en mouvement et ne pense qu'à jouer : en même temps la physionomie prend une expression plus vive, la pâleur si intense, couleur vieille cire, disparaît peu à peu, et les muqueuses d'abord puis les té-

guments reprennent peu à peu une coloration rosée qui en progressant chaque jour amène l'enfant à un teint normal. Les troubles digestifs disparaissent, l'appétit devient régulier, et le poids de l'enfant, s'il était resté un peu en retard, reprend une marche ascensionnelle.

Tous ces changements s'opèrent très rapidement et en deux ou trois semaines en général, l'enfant est transformé, méconnaissable.

Nous ne reviendrons pas sur les modifications de la formule hématologique qui accompagnent cette transformation clinique.

Non traité, que devient l'enfant atteint d'anémie à type chlorotique? Sur cette question il n'est possible de faire que des hypothèses. Très vraisemblement il finit par guérir au bout d'un temps plus ou moins long, suivant les conditions d'hygiène et d'alimentation dans lesquelles il se trouve, et qui lui permettent de réparer plus ou moins facilement le déficit considérable d'hémoglobine de son organisme.

Il est possible aussi d'admettre que cette anémie très bénigne et très guérissable puisse donner naissance à une anémie sérieuse ou grave. Mais sur ce point nous ne savons rien.

Ce qu'il importe en tout cas de faire remarquer, c'est que l'enfant atteint d'anémie à type chlorotique, est en état de nutrition insuffisante, qu'il présente moins de résistance aux agents morbides, et par conséquent une réceptivité toute spéciale pour les maladies contagieuses et pour tous les germes infectieux. L'anémie à type chlorotique évoluant pendant des mois, devient donc ainsi, quoique indirectement, une affection sérieuse.

La guérison une fois obtenue, elle peut être définitive, ou au contraire il peut se produire des récidives. Dans la plupart de nos observations nous voyons en effet persister l'état satisfaisant de l'enfant, et après une première cure de fer les résultats obtenus être définitivement acquis ; deux cas font cependant exception à cette règle. Dans l'observation I d'Hallé et Jolly, ces auteurs se sont trouvés dans la nécessité de continuer le traitement pendant des mois sous peine de voir l'anémie reparaître aussi après la suppression du fer. « Les parents eux-mêmes insistent sur l'importance de ce régime qu'ils ont essayé de suspendre quelque temps, mais qu'ils ont dû recommencer devant la réapparition des symptômes d'anémie, devant le retour du caractère triste et si spécial de l'enfant avant le début de cette médication. Il semble donc que cet enfant ait un besoin constant d'absorber du fer, comme si l'alimentation normale n'en fournissait pas suffisamment à son organisme. » Dans l'observation VII, nous nous sommes vu également dans la nécessité de reprendre le traitement trois mois après sa suppression : à l'occasion d'une très légère bronchite, l'enfant avait recommencé les mêmes troubles qu'auparavant. Mais le traitement aussitôt repris, ils disparaissaient pour ne plus reparaître : il est donc vraisemblable d'admettre que les enfants qui ont été atteints d'anémie à type chlorotique peuvent facilement à l'occasion d'une cause, même très légère, faire une récidive de leur anémie.

Il serait très intéressant, à ce propos, de faire des recherches pour savoir ce que deviennent ces enfants à un âge plus avancé et en particulier pour savoir, en ce qui

concerne les petites filles qui sont atteintes de cette anémie, combien d'entre elles deviennent chlorotiques au moment de la puberté. Sur cette question, qu'il serait extrêmement intéressant d'élucider, tant au point de vue théorique que pratique, nous ne pouvons malheureusement apporter aucuns éclaircissements ; l'enquête que nous avons faite auprès d'un certain nombre de chlorotiques adultes, ne nous a donné aucuns résultats, à cause de l'ignorance presque constante où sont les malades des affections qu'elles ont présentées pendant leurs premières années. Nous pouvons toutefois citer l'opinion d'Archambault, qui dit dans ses « Leçons sur l'anémie essentielle des jeunes enfants » : « L'anémie est donc très fréquente chez ces petits êtres : elle l'est dans une égale proportion chez les petits garçons et chez les petites filles pendant la première enfance. Mais dès l'âge de 7 ou 8 ans, les petits garçons y sont moins sujets que les filles et celles-ci plus disposées à devenir chlorotiques, présenteront bien plus souvent les bruits de souffle que je vous ai indiqués, tandis que les garçons, au contraire, semblent se fortifier. Il y a là une prédisposition inhérente au sexe féminin, prédisposition qui ne tendra qu'à augmenter avec l'âge pour s'accentuer sous le nom de chlorose vers l'âge de 15-16 ou 17 ans chez les jeunes filles. » Cette hypothèse très séduisante se vérifie-t-elle ? Il serait encore prématuré d'avancer une opinion et il faut attendre. Nous verrons toutefois en étudiant la pathogénie de l'anémie à type chlorotique, quelle théorie permettrait de relier très étroitement cette affection avec la chlorose de la jeune fille.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

§ 1. — Le fer dans l'organisme nouveau-né.

La caractéristique de l'anémie à type chlorotique est au point de vue anatomique, la diminution de la charge en hémoglobine des globules rouges ; d'où vient cette diminution, telle est la question dans laquelle toute la pathogénie de cette affection nous paraît se résumer.

L'anémie à type chlorotique n'est pas une affection dont on meurt. Les recherches anatomiques microscopiques ne peuvent concourir à montrer l'état des organes et leurs lésions : l'étude de cette anémie permet même de douter que ces recherches puissent aboutir à un résultat positif. Tout tend à démontrer au contraire (absence de signes physiques du côté des organes hématopoiétiques, absence de troubles dans la fonction de ces organes, en tant que producteurs des globules rouges), qu'il s'agit là seulement de troubles d'un autre ordre.

L'expérimentation vient jeter une vive lumière, croyons-nous, sur la pathogénie de cette anémie. Un fait qui paraît nettement établi, c'est que le nouveau-né possède une plus grande quantité d'hémoglobine dans son sang que l'adulte. Mais d'où vient cette hémoglobine ? c'est là un point qui reste entouré des plus grandes obscurités. De quelle façon cette hémoglobine se fixe-t-elle sur les globules rouges ?

Quel est le mécanisme qui intervient pour régulariser cette fixation, et pour entretenir assez sensiblement constante chez un sujet sain, la quantité d'hémoglobine dans le sang ? Le fait qu'on peut voir cette partie seule du sang troublée permet de penser que ce mécanisme doit exister, mais sur sa nature même on ne peut se livrer qu'à des hypothèses.

Bunge a montré que le fer apparaît de très bonne heure dans le vitellus de l'œuf de poule, sous forme d'une combinaison nucléo-albuminée à laquelle il a donné le nom d'hématogène et qui est très riche en fer organique. Il admet que c'est là le premier vestige de l'hémoglobine. Hugounenq a montré également que cet hématogène n'est pas une nucléine mais une sorte d'hémoglobine non différenciée encore, formée de l'union d'une albumine avec un pigment ferrugineux.

Quoi qu'il en soit, au moment de la naissance l'animal nouveau-né renferme une quantité de fer plus grande qu'à tout autre moment de son existence. A partir de la naissance, cette quantité de fer va en décroissant à mesure que l'animal avance en âge pour atteindre un minimum qui reste dès lors à peu près constant à l'état de santé et qui est le taux normal. Tels sont les résultats auxquels aboutit Bunge dans ses recherches et qui sont consignées dans le tableau suivant :

Milligrammes de fer contenus dans: (Bunge)

AGE	100 gr. de lapin	AGE	100 gr. de cobaye	AGE	100 gr. de chien	AGE	100 gr. de chat
1 heure	18,2	6 heures.	6,0	10 heures.	11,2	4 jours..	6,9
1 jour.	13,9	72 »	5,4	3 jours..	9,6	19 »	4,7
4 »	9,9	3 jours..	5,7	(même partie)			
6 »	7,8	5 »	5,7	4 jours..	7,5		
7 »	8,5	9 »	4,4	(autre partie)			
11 »	6,0	15 »	4,4				
13 »	4,3	22 »	4,4				
17 »	4,5	25 »	4,6				
22 »	4,3	53 »	5,2				
24 »	3,2						
27 »	3,2						
35 »	4,5						
41 »	4,2						
46 »	4,1						
74 »	4,2						

La quantité de fer, maximum au moment de la naissance, décroît constamment jusqu'à un taux sensiblement constant : pourquoi cette diminution ? Bunge en donne l'explication suivante : la quantité de fer que contient le ait de la mère du jeune animal est très inférieure à celle qu'il contient lui-même.

Comparant en effet la quantité des principaux éléments qui entrent dans la composition de 100 grammes de chien nouveau-né et dans 100 grammes de lait de la mère de l'animal, Bunge montre qu'il y a une concordance remarquable entre la composition de ces deux éléments, sauf en ce qui concerne le fer:

Poids des substances contenues dans :

	100 gr. de chien nouveau-né	100 gr. de lait de chienne
Potasse	11,42	14,98
Soude	10,64	8,80
Chaux	29,52	27,24
Magnésie	1,82	1,54
Oxyde de fer	0,72	0,12
Acide phosphorique	39,42	34,22.
Chlore	8,35	16,90

Il y a un rapport étroit entre la composition du lait et celle de l'ensemble de l'organisme de l'animal. « La cellule épithéliale de la glande mammaire prend donc à un plasma sanguin dont la composition est très différente les sels inorganiques nécessaires au jeune animal, et cela exactement dans les proportions voulues pour permettre à l'animal de se développer et d'acquérir une composition semblable à celle de ses parents. »

Il y a cependant dans ce tableau une exception en ce qui concerne le fer : la quantité de fer que renferme l'organisme animal est en effet six fois plus grande que celle que contient le lait. Il faut en conclure que l'organisme maternel fournit six fois trop de sels à l'organisme nouveau-né sauf en ce qui concerne le fer, ou bien que le fer fait exception à cette règle de concordance. Bunge se rattache à cette seconde opinion.

Les analyses montrent en effet que c'est au moment de la naissance que l'animal est le plus riche en fer, et que cette richesse décroît au fur et à mesure que l'animal se développe. Cette forte réserve de fer chez le jeune animal indique que le lait ne doit jouer dans l'approvisionnement en fer de l'organisme nouveau-né, qu'un rôle secondaire. Bunge en donne cette explication : « L'orga-

nisme maternel ne dispose de la réserve acquise qu'avec la plus grande économie : la quantité de fer nécessaire au jeune animal peut lui être fournie par la voie placentaire ou par la glande mammaire. La nature a choisi le premier chemin comme le plus sûr : les combinaisons de fer passant avec le lait dans le jeune organisme peuvent encore devenir dans l'intestin la proie des bactéries avant d'être résorbées, tandis qu'en passant par le placenta elles sont en sûreté. »

Mais Bunge va plus loin : non seulement cette réserve de fer existe, les dosages l'établissent ; mais il est très probable que c'est dans le foie que s'accumule cette réserve. En effet, le dosage du fer dans le foie, lavé, d'un chien nouveau-né et de deux chiens adultes, montre que le foie du chien nouveau-né contient de 5 à 9 fois plus de fer que le foie du chien adulte (1).

100 parties de foie desséché à 110° contiennent :

Chien nouveau-né . .	391	mmgr. de fer
Chien adulte. . . .	78	—
—	43	—

Enfin, recherchant si le jeune enfant passant de l'alimentation lactée à l'alimentation ordinaire, trouve dans cette nouvelle nourriture la quantité de fer indispensable à son développement, Bunge montre que le lait renferme de 7 à 14 fois moins de fer que tous les aliments, « chose qui ne doit pas nous étonner puisque nous avons vu que le fer du lait ne suffit pas au développement des organes. On peut donc tirer de ce fait une leçon importante : c'est

(1) Lapicque est arrivé à des résultats absolument semblables.

que le lait ne doit jouer qu'un rôle secondaire dans l'alimentation des enfants ayant dépassé la période d'allaitement et dans celle des anémiques ».

100 grammes de matières sèches contiennent en milligrammes de fer :

Sérum sanguin	0	Haricots blancs	8,3
Blanc d'œuf de poule	traces	Fraises	8,9
Riz	1,8	Lentilles	9,5
Lait de vache	2,3	Pommes	13,2
Lait de femme	2,7	Viande de bœuf	16,6
Lait de chienne	3,2	Jaune d'œuf	10,4-23,9
Seigle	4,9	Epinards	35,9
Blé	5,3	Sang de porc	226
Pommes de terre	6,4	Hématogène	290
Pois	6,6	Hémoglobine	340

De ces recherches faites chez l'animal est-on autorisé à dire que les choses se passent ainsi pour le fœtus humain. Peu d'auteurs se sont occupés de cette question ; nous devons rapporter les intéressantes recherches d'Hugounenq.

Hugounenq a fait le dosage du fer dans les cendres totales de fœtus à différents âges : les résulats qu'il a obtenus sont consignés dans le tableau suivant :

NUMÉROS	AGE DU FŒTUS	SEXE	POIDS en KILOGR.	Peroxyde de fer (Fe^2O^3) en gr. pour l'organisme total	pour 100 parties de cendres	Pour 1 kilogr. poids vivant
1	4 mois 1/2	féminin.	0,522	0.060	0.432	0.115
2	5 mois	id.	0.570	0.061	0.327	0.107
3	5 mois	id.	0.800	0.073	0.400	0.091
4	5-5 mois 1/2	id.	1.115	0.106	0.378	0.095
5	5 mois 1/2	id.	1.285	0.126	0.383	0.098
6	6 mois	id.	1.165	0.119	0.387	0.102
7	à terme	masculin.	2.720	0.383	0.396	0.140
8	à terme	id.	3,300	0.421	0.397	0.120

Ces résultats concordent avec ceux de Bunge chez le chien.

Voici quelles sont les conclusions de ces recherches :

« 1° La fixation du fer par l'organisme fœtal s'effectue surtout pendant les trois derniers mois de la grossesse ; durant cette période, le fœtus fixe deux fois plus de fer qu'il n'en avait fixé précédemment, mais comme la même loi régit la fixation des autres éléments minéraux, le rapport du fer à l'ensemble des cendres reste à peu près constant pendant la gestation :

2° Chez un nouveau-né de poids normal, la quantité totale de fer contenu dans l'organisme est environ de 0 gr. 383 à 0 gr. 421 de peroxyde de fer, soit 0 gr. 268 à 0 gr. 294 de fer métallique.

Hugounenq, après Bunge, pose la question de la répartition de ce fer dans l'organisme : combien appartient au sang, combien aux autres tissus ? Existe-t-il, comme Bunge l'admet, une réserve de fer dans le foie du nouveau-né.

Un simple calcul montre que 50 à 60 0/0 du fer total seulement sont à l'état d'hémoglobine, le reste entre dans la composition des tissus. Mais, comme ces divers tissus ou liquides contiennent beaucoup moins de fer que le sang, il s'en suivrait que la majeure partie du fer non hématique serait non pas à l'état constitutif des tissus, mais sous forme de réserve disposée dans tel ou tel organe, foie, rate, et destinée à parer chez le nourrisson à l'insuffisance du fer alimentaire.

« Les résultats précédents semblent donc nous autoriser à étendre à l'espèce humaine la théorie séduisante de Bunge. »

Cette quantité que fixe Hugounenq de 50 à 60 0/0 nous paraît trop faible ; en procédant de la même façon que cet auteur, mais en apportant deux rectifications à ses calculs qui, nous le croyons, sont nécessaires, on peut admettre que la quantité de fer hématique chez le nouveau-né ne représente pas plus de 38 à 42 0/0 du fer total ; les 60 0/0 environ de fer qui restent représenteraient la quantité de fer des tissus, qui est minime, et la réserve de fer.

Pour démontrer que 50-60 0/0 du fer total chez le nouveau-né se trouve à l'état d'hémoglobine, Hugounenq procède par analogie avec ce que l'on admet pour l'adulte. Le sang de l'homme fournit 0, 9 par litre de Fe^2O^3 : d'autre part la quantité totale du sang est de 1/12 du poids du corps : ce qui pour le fœtus à terme n° 8 (voir tableau précédent) donnerait 275 grammes de sang. Ces 275 grammes de sang renfermeraient donc 0 gr. 247 de Fe^2O^3. Or, la quantité totale de fer que renferme ce fœtus est de 0, 421 de Fe^2O^3 ; il en résulte que la quantité de fer hématique ne représente que les 58 0 0 du fer total : les 42 0/0 qui restent représenteraient donc la réserve de fer de l'organisme.

Cette quantité qu'Hugounenq ne donne d'ailleurs que sous réserves, mérite, croyons-nous, de subir deux rectifications.

1° D'après les données récentes et généralement admises la quantité de 0,9 de Fe^2O^3 par litre de sang est trop forte : on admet actuellement que la quantité de fer dans un litre de sang est de 0,46 de fer métallique soit 0,65 de Fe^2O^3.

2° Ces chiffres établis pour l'adulte méritent d'être rectifiés pour être appliqués au nouveau-né. On sait en effet que le nouveau-né renferme plus d'hémoglobine dans son sang que l'adulte et par conséquent plus de fer. Si nous admettons que le sang de l'enfant nouveau-né renferme 16 0/0 d'hémoglobine, il en résulte que le sang du nouveau-né renferme 0,52 de fer métallique soit 0,74 de Fe^2O^3 par litre.

D'autre part les recherches de Welcker et de Schücking montrent

que chez le nouveau-né la masse du sang est égale à environ 1/15 du poids du corps.

En appliquant ces données au cas n° 8 du tableau d'Hugounenq on obtient :

Quantité totale de sang = 220 grammes.

Quantité de fer qu'il renferme 0,162 de Fe^2O^3.

Or la quantité de fer que renferme ce fœtus est de 0,421 — la quantité moyenne pour un fœtus normal à terme varie de 0,383 à 0,421 ; la quantité de fer hématique ne représente donc que les 38 à 42 0/0 du fer total. Les 58 à 62 0/0 de fer qui restent représenteraient la quantité de fer des tissus qui est minime et la réserve de fer.

Ces chiffres ne sont évidemment que très approximatifs ; ils permettent cependant une conclusion générale : c'est que chez le nouveau-né normal à terme la moitié environ du fer total de l'organisme existe à l'état de réserve.

Il resterait à démontrer directement l'existence de cette réserve que Bunge a mise en évidence dans le foie du jeune chien.

Les recherches qui ont été faites dans ce sens sont peu nombreuses et les résultats obtenus ne sont d'ailleurs pas concordants.

Zaleski a fait dans un seul cas, le dosage du fer du foie d'un nouveau-né : le foie lavé de son sang renfermait 1 gr. 47 de fer.

Lapicque dans un autre cas arrive à des résultats opposés. La quantité de fer du foie après lavage n'atteignait que 0,17 pour 1.000.

Enfin Guillemonat, dans une statistique portant sur 8 cas d'enfants à terme morts au moment de la naissance arrive au chiffre moyen de 0,26 de fer dans le foie. Ce chiffre

n'est d'ailleurs qu'une moyenne, car les résultats obtenus par cet auteur dans les huit cas qu'il a étudiés sont très différents les uns des autres. Guillemonat conclut que le fœtus renferme dans son foie 3 fois plus de fer que le foie de la femme adulte n'en contient (0,09).

Les résultats obtenus par ces différents auteurs sont donc disparates. L'emploi de techniques différentes, dans des recherches aussi délicates et aussi minutieuses et les variations individuelles peuvent les expliquer en partie. Mais il est probable qu'il y aurait lieu également de faire entrer en ligne de compte dans ces recherches des facteurs importants : les antécédents de la mère et les états pathologiques dont elle a été atteinte au cours de la grossesse. De nouvelles recherches sont donc nécessaires pour élucider cette question ; il serait difficile en tout cas de tirer une conclusion des résultats que nous venons de rapporter.

Hugounenq a encore procédé aux mêmes recherches que Bunge en ce qui concerne les quantités de fer contenues dans l'organisme du nouveau-né et dans le lait de sa mère. Nous ne pouvons insister sur les résultats auxquels arrive cet auteur en ce qui concerne les autres éléments qui entrent dans la composition du lait et de l'organisme du fœtus : ces résultats diffèrent de ceux obtenus par Bunge et les recherches de Hugounenq tendent à infirmer la loi de concordance que cet auteur a émise pour l'animal. Mais en ce qui concerne le fer dans l'organisme du fœtus et le lait de la mère, les résultats sont analogues. Hugounenq trouve en effet :

Dans 100 parties de cendres :

Nouveau-né : 0,39 Fe^2O^3 ; lait de femme : 0,18 Fe^2O^3.

Il en résulte donc, pour cet auteur comme pour Bunge, que l'organisme du fœtus à terme renferme plus de fer que le lait de femme ne peut lui en fournir.

De ce long exposé, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° La quantité de fer que possède le fœtus à terme est supérieure à celle que renferme l'organisme à l'état adulte ;

2° Cette quantité de fer décroît progressivement au fur et à mesure que l'animal se développe jusqu'à un taux minimum qui reste sensiblement constant et qui est le taux normal à l'état de santé ;

3° La quantité de fer que peut fournir au nouveau-né le lait de sa mère, est insuffisante à assurer son développement ;

4° Il faut donc admettre que le nouveau-né vient au monde avec une réserve de fer destinée à subvenir aux besoins de son organisme jusqu'à ce qu'il puisse trouver dans les aliments, la quantité de fer qui lui est nécessaire. L'existence de cette réserve a été démontrée par Bunge pour le jeune animal. Pour le fœtus, l'existence de cette réserve est également démontrée indirectement par le dosage du fer total et par le dosage du fer hématique qui montre que 50 0/0 environ du fer total reste inemployé et qu'il doit, par conséquent, être emmagasiné soit dans tel ou tel organe, soit dans l'ensemble de l'organisme. De nouvelles recherches sont encore nécessaires à cet égard

§ 2. — Etiologie.

L'anémie à type chlorotique peut se développer chez l'enfant du premier âge à la suite de causes multiples et très diverses ; après les avoir passées en revue, nous chercherons malgré leur diversité à les unifier dans un même mode d'action pathogénique.

Un premier fait important qui se dégage de nos observations, c'est la notion d'hérédité. Cette notion a été mise en lumière déjà depuis longtemps. Archambault à propos de l'anémie essentielle dit : « Si de cette anémie nous cherchons la cause, nous devons placer en première ligne l'hérédité, car il y a des familles où l'on naît pour ainsi dire anémique. » Et il cite plusieurs familles où l'anémie se transmet de génération en génération, et où les jeunes filles sont toutes chlorotiques. L'anémie des parents, de la mère en particulier, joue un rôle incontestable : nous la retrouvons plusieurs fois dans nos observations, mais il est possible d'élargir encore l'influence de l'hérédité. Les maladies des parents jouent un rôle important dans la genèse de l'affection ; nous ne voulons pas parler de l'hérédité directe de telle ou telle maladie, mais de cette débilité générale qu'on observe si souvent chez les enfants issus de parents en mauvais état de santé : cette hérédité dystrophique s'observe fréquemment à la suite d'affections très variées des parents. Nous en retrouvons quelques-unes dans nos observations, mais il paraît vraisemblable d'admettre que toutes les causes capables de produire cette hérédité dystrophique du nouveau-né peuvent jouer un rôle dans le développement de cette anémie. Nous citerons

encore le surmenage, les mauvaises conditions hygiéniques et alimentaires, l'anémie maternelle, que nous retrouvons fréquemment dans nos observations.

Cette hérédité dystrophique peut-elle à elle seule provoquer l'anémie à type chlorotique, cette anémie peut-elle à proprement parler être congénitale? Pétrone l'admet, mais c'est là un point sur lequel nous reviendrons plus loin: ce qu'il faut reconnaître, c'est que presque toujours en effet, nous constatons dans les observations l'existence de troubles qui ont pu engendrer l'anémie. Tout en faisant par conséquent une large place à l'hérédité, il est probable qu'une cause, si légère soit-elle, doit venir déterminer l'anémie. Cette notion de l'hérédité n'en conserve pas moins son importance, car c'est elle qui permet vraisemblablement d'expliquer pourquoi tel enfant sera atteint d'anémie à la suite d'une affection même très légère, tandis que tel autre sortira indemne à ce point de vue, même pour une affection plus sérieuse.

Nous pouvons grouper ces causes qui viennent déterminer l'anémie, suivant l'âge où elles se produisent :

Nous signalerons tout d'abord la naissance avant terme ; et l'accouchemeut gémellaire. Dans plusieurs de nos observations les enfants atteints d'anémie étaient des jumeaux.

Nous retrouvons encore les hémorrhagies comme antécédents fréquents chez ces enfants ; hémorrhagie ombilicale, hémorrhagie gastro-intestinale, qui soustraient au nouveau-né une quantité de sang, parfois relativement très considérable. Enfin un phénomène que signale Pétrone et que nous avons pu retrouver également dans une

de nos observations, c'est l'ictère des nouveau-nés. Quelque opinion qu'on se fasse de cette affection si fréquente chez les nouveau-nés, il est certain qu'elle s'accompagne toujours d'une hémolyse plus ou moins abondante, d'où il peut résulter une insuffisance hématique pour le nouveau-né.

Pendant le cours de la première année, les troubles digestifs, viennent jouer un rôle important dans la production de cette anémie ; on peut voir dans nos observations qu'on les observe fréquemment, mais ici il est nécessaire de s'expliquer : c'est qu'en effet ces troubles ne jouent qu'un rôle très secondaire, et nos observations nous paraissent très catégoriques à cet égard ; ou bien ces troubles sont extrêmement légers, se caractérisent le plus souvent par de la constipation, et n'apparaissent qu'après l'anémie ; dans ce cas, ils doivent être considérés comme nous l'avons vu, comme une des manifestations de l'anémie, ou bien ils sont plus marqués, mais ils coexistent alors avec une prolongation anormale du régime lacté absolu. C'est là un point sur lequel il faut insister et sur lequel nous allons revenir. Il faut bien reconnaître cependant que des troubles digestifs, en dehors de cette dernière cause, peuvent être relevés dans quelques observations, et qu'il est impossible de ne pas leur attribuer quelque influence dans la production de l'anémie.

Nous signalerons encore, en passant, l'apparition de l'anémie à la suite des infections légères ou d'un léger degré de rachitisme.

Mais, un point sur lequel nous devons insister et qui paraît pouvoir agir en dehors de toute autre cause, c'est la prolongation en dehors des limites normales, de l'allai-

tement au sein ou au biberon, à l'exclusion de tout autre aliment.

C'est le cas de l'enfant observé par Hallé et Jolly, c'est ce qui se produit fréquemment chez les enfants qui ont eu des troubles digestifs : par crainte d'amener le retour de ces troubles, les parents les maintiennent au régime lacté exclusif jusqu'à 15 mois, 18 mois, parfois même deux ans. Dans d'autres cas surtout, lorsque l'enfant est au sein, les difficultés qu'on rencontre parfois pour faire prendre à l'enfant autre chose que le sein, font repousser indéfiniment l'époque du sevrage. Nous n'avons pas dans l'idée de dire que ce ne soit pas le lait qui doive constituer le fond de l'alimentation de l'enfant et même son alimentation exclusive jusqu'à 7 ou 8 mois ; mais autant il faut s'élever fortement contre l'usage d'aliments autres que le lait jusqu'à cet âge, autant il faut reconnaître que son usage exclusif trop prolongé peut être nuisible à l'enfant. Heubner et Monti admettent que c'est là une des causes fréquentes d'anémie de l'enfance. L'importante campagne menée dans ces dernières années contre les fautes commises dans l'allaitement du nourrisson, a dans certains milieux dépassé le but et l'on voit nombre d'enfants à qui l'usage du lait, par crainte de l'arthritisme ou de la dyspepsie, est continué beaucoup trop longtemps. Comme le dit M. J. Renault: « Autrefois on faisait des générations de dyspeptiques, maintenant on fait *des générations d'anémiques.* »

§ 3. — Nature de l'anémie à type chlorotique.

Tels sont les principaux éléments de l'étiologie de l'anémie à type chlorotique qui paraissent se dégager de la lecture des observations.

Il faut maintenant en expliquer le mode d'action. Si l'on se rappelle l'exposé que nous avons fait du rôle que joue le fer dans l'organisme du nouveau-né, il est possible, croyons-nous, d'unifier dans une même pathogénie le mécanisme par lequel agissent ces causes si diverses en apparence, pour produire l'anémie à type chlorotique.

Nous avons vu que le nouveau-né apporte avec lui, en naissant la réserve de fer destinée à assurer son développement, le lait ne lui en fournissant que des quantités insuffisantes ; cette réserve s'épuise au fur et à mesure des besoins de l'organisme jusqu'à ce que l'alimentation autre que le lait permette au jeune enfant de réparer le déficit en fer de son organisme. Nous avons vu également que dans l'anémie à type chlorotique, l'examen de sang révèle que c'est uniquement sur le taux de l'hémoglobine que porte la lésion hématique. Cette insuffisance hémoglobique ne peut provenir que d'une insuffisance en fer de l'organisme. Tous les facteurs qui pourront provoquer cette insuffisance ferrugineuse ou un épuisement rapide de la réserve de fer du nouveau-né, pourront être en même temps à l'origine de l'anémie à type chlorotique. C'est précisément de cette façon qu'il est permis de penser qu'agissent les principales causes étiologiques que nous avons passées en revue.

On comprend dès lors le rôle que joue l'hérédité dans la production de l'anémie. Quelle que soit l'affection dont soit atteinte la mère, que ce soit la chlorose, la tuberculose, la syphilis, l'alcoolisme, que ce soit simplement une déchéance nutritive par suite de surmenage, ou de mauvaises conditions d'hygiène ou d'alimentation, toutes ces cau-

ses agissent en empêchant la mère de fournir au fœtus la quantité de fer qui lui est nécessaire. Il en résulte une réserve insuffisante. Nous avons une confirmation de cette hypothèse dans les résultats obtenus par Nicloux et Van Vyve. Ces auteurs, dosant la quantité de fer contenue dans le sang d'un grand nombre de fœtus à terme, provenant de femmes saines et de femmes malades, ont montré que le fœtus à terme naissant d'une mère de santé normale renfermait 0,45 de fer pour 1.000 grammes de sang, tandis que cette quantité s'abaissait à 0,38 pour le fœtus provenant de mères albuminuriques.

Il y a donc là un fait important : l'état de déchéance maternelle de quelqu'origine qu'elle soit produit chez le fœtus une insuffisance de la réserve de fer.

Il est dès lors possible de concevoir que suivant le degré plus ou moins accentué de cette insuffisance la quantité de fer disponible pour les besoins du nouveau-né sera plus ou moins vite épuisée et lorsqu'elle le sera l'anémie apparaîtra.

Ainsi comprise, l'hérédité peut jouer un rôle prépondérant dans la production de l'anémie. Suffit-elle à elle seule à la provoquer ?

Il est possible de l'admettre, mais il paraît plus vraisemblable de penser que l'hérédité joue le plus souvent un rôle de cause prédisposante, les autres causes même légères que nous avons passé en revue venant jouer alors le rôle de cause déterminante.

Au point de vue pathogénique, on peut grouper ces causes en trois catégories distinctes. On peut distinguer en effet parmi elles :

1° Celles qui agissent en empêchant l'organisme maternel de fournir au fœtus la réserve de fer qui lui est nécessaire.

2° Celles qui agissent en amenant un épuisement plus rapide que normalement des réserves de fer.

3° Celles qui agissent en empêchant le nourrisson de réparer ses pertes en fer.

Dans le premier groupe, en outre de tout ce que nous avons dit sur l'hérédité, on peut ranger encore la grossesse gémellaire : chaque fœtus ne pouvant s'approprier que la moitié de la réserve de fer ; il en est de même de la naissance avant terme. Hugounenq a montré en effet que c'est surtout dans les derniers mois que le fœtus fixe les plus fortes quantités de fer que lui fournit l'organisme maternel.

Dans ce groupe, il y aurait peut-être lieu de ranger encore la ligature trop hâtive du cordon ombilical au moment de l'accouchement. Nous n'avons pu obtenir aucun renseignement sur ce point dans les cas que nous avons observés. Mais les recherches de Budin, de Ribemont-Dessaignes ont montré que lorsqu'on attend pour pratiquer la ligature du cordon ombilical, que les battements du cordon se soient arrêtés, l'enfant gagne ainsi environ 92 grammes de sang, c'est-à-dire environ le tiers de la masse totale du sang et de quoi remplir les vaisseaux de sa petite circulation, au moment de la première inspiration. Au contraire, si la ligature est pratiquée trop hâtivement, l'enfant est obligé de fournir sur sa propre circulation la quantité de sang destinée à remplir ses vaisseaux pulmonaires. C'est donc le tiers environ de la masse totale de son sang dont il perd le bénéfice.

Dans le second groupe, parmi les causes qui amènent un épuisement rapide de la réserve de fer, nous signalerons tout d'abord les hémorrhagies qui, soustrayant au nouveau-né une quantité parfois considérable de sang, amènent du même coup une perte de fer.

C'est encore dans ce groupe qu'il convient, croyons-nous, de ranger les résultats obtenus par M. M. Labbé dans ses recherches sur les injections de sérum aux nourrissons atteints de troubles digestifs : cet auteur a montré, en effet, que des injections de sérum trop prolongées amenaient chez ces enfants, malgré l'augmentation du poids et l'amélioration de l'état général, une diminution de l'hémoglobine pouvant aller jusqu'à la moitié du taux normal ; la dilution du sang trop souvent répétée amènerait dans ces cas un épuisement rapide de la réserve de fer.

Dans le troisième groupe enfin, nous devons ranger parmi les causes qui empêchent le nourrisson de réparer ses pertes en fer, la prolongation de l'alimentation exclusivement lactée, au delà des limites normales, ou l'addition à ce régime lacté d'aliments insuffisamment riches en fer. Au moment où le nourrisson peut normalement être sevré, ses réserves en fer étant épuisées et le lait ne pouvant lui en fournir des quantités suffisantes, s'il ne peut trouver dans son alimentation de quoi réparer ses pertes l'anémie apparaît. Nous avons vu que telle était l'opinion de Bunge, Monti, Heubner.

L'expérimentation vient d'ailleurs apporter un solide appui à cette opinion. Certains auteurs ont en effet pu montrer expérimentalement l'importance capitale du régime sur la teneur en fer du sang et des organes des ani-

maux. Ce sont les expériences de Kunkel et de Cloetta que nous rapporterons brièvement.

Kunkel prend deux chiens de la même portée et du même poids et les nourrit avec une même quantité de lait pur. L'un de ces chiens recevait du lait pur, l'autre recevait en même temps que cette même ration de lait, 0,0044 décimilligrammes d'albuminate de fer, chaque jour. Au bout de 7 semaines, les animaux furent sacrifiés et la quantité de fer exactement dosée ;

Le chien nourri avec du lait pur fournit les résultats suivants :

Sang : 0,0252 décimilligrammes. Foie : 0,0043 décimilligrammes.

Rate : 0,0013 décimilligrammes.

Le chien nourri avec du lait plus du fer :

Sang : 0,0404 décimilligrammes. Foie : 0,0317 décimilligrammes.

Rate : 0,0043 décimilligrammes.

Ce second chien renfermait donc dans ses organes et dans son sang une quantité beaucoup plus considérable de fer que le premier.

Cloetta a répété cette expérience en la modifiant de la façon suivante :

Prenant trois lots de trois jeunes chiens du même âge, il les nourrit pendant deux mois, le premier, avec du lait pur, le second, avec la même quantité de lait auquel on ajoutait de la ferratine (composé organique de fer), le troisième, avec la même quantité de lait auquel on ajoutait du lactate de fer (composé inorganique de fer).

En pratiquant des dosages répétés de la quantité d'hé-

moglobine dans le sang, il vit que tandis que cette quantité diminuait jusqu'à 50 0/0 chez les chiens du premier lot, elle restait normale chez les chiens du deuxième et du troisième lot.

En outre, le dosage de fer du foie donna pour le premier lot : 0,0014 décimilligrammes ; pour le deuxième lot : 0,023 milligrammes ; pour le troisième lot : 0,0104 décimilligrammes.

Ces expériences de Kunkel et de Cloetta montrent donc d'une façon incontestable, le rôle considérable que joue le fer dans l'alimentation des jeunes animaux et en particulier la diminution du taux normal de l'hémoglobine lorsque l'alimentation lactée absolue est continuée au delà des limites normales.

Sans vouloir tirer de ces expériences une conclusion plus étendue qu'elles ne comportent, et sans vouloir établir une analogie trop absolue entre ce qui se passe chez le jeune enfant et chez le jeune animal, nous pensons néanmoins qu'il est légitime d'établir un rapprochement entre les expériences que nous venons de citer et les faits que nous rapportons d'anémie à type chlorotique survenant à la suite de la prolongation au delà des délais habituels du régime lacté absolu.

Telles sont les considérations qui nous paraissent permettre d'expliquer la nature de l'anémie à type chlorotique. Elles se résument dans une insuffisance ferrique de l'organisme ; s'il ne faut pas oublier qu'il ne s'agit là que d'une hypothèse, il faut reconnaître cependant que des faits expérimentaux rigoureux lui donnent un solide appui : l'évolution très rapide vers la guérison de l'anémie à type

chlorotique par l'application du traitement ferrugineux nous en donne une confirmation de plus.

§ 4. — Forme pure. — Forme mixte.

En somme, la pathogénie de l'anémie à type chlorotique se résume dans l'insuffisance ferrique congénitale ou acquise de l'organisme. Si nous cherchons à pénétrer plus avant dans la physiologie pathologique de cette affection et que nous nous demandions comment se produit cette insuffisance, il y a lieu, croyons-nous, pour répondre à cette question de distinguer dans l'anémie à type chlorotique deux formes distinctes : une forme pure et une forme mixte.

Forme pure. — Dans cette forme il faut ranger les cas où l'anémie à type chlorotique survient comme une maladie primitive reconnaissant pour unique cause l'insuffisance en fer de l'organisme, insuffisance congénitale ou accidentellement acquise ; elle se révèle comme une maladie en quelque sorte essentielle en dehors de toute autre affection, fut-elle minime, qui pourrait être soupçonnée de l'avoir provoquée. Dans ces cas c'est uniquement l'hérédité, les hémorrhagies au moment de la naissance, la grossesse gémellaire, enfin et surtout l'usage trop prolongé du régime lacté absolu qui peut être invoqué pour expliquer l'apparition de l'anémie. Nous avons vu par quel processus elle se trouve constituée ; l'enfant apporte en naissant la réserve de fer destinée à subvenir à ses besoins, le lait ne lui en fournissant que des quantités insuffisantes. Cette réserve de fer s'épuise peu à peu jusqu'au moment où l'enfant trouvant dans ses aliments de quoi réparer ses

pertes, la quantité de fer de l'organisme se maintient à l'état sain sensiblement le même. Si un des troubles que nous venons de signaler se produit, la réserve ferrugineuse se trouve diminuée et l'anémie apparaît plus ou moins rapidement. Que ce soit en effet l'hérédité ou la grossesse gémellaire, la réserve ferrugineuse étant alors insuffisante pour assurer pendant la période de l'allaitement le développement de l'enfant, que ce soit une hémorrhagie au moment de la naissance, amenant alors une diminution brusque et plus ou moins forte de cette réserve, que ce soit enfin l'usage trop prolongé de l'alimentation lactée exclusive empêchant l'organisme dont la réserve de fer se trouve alors normalement épuisée de récupérer par l'alimentation ses pertes en fer, toutes ces causes agissent de la même façon, elles produisent à elles seules et en dehors de toute autre manifestation une insuffisance ferrugineuse de l'organisme.

C'est surtout cette forme que Guillemot et Rist désignent sous le terme de « oligosidérémie », expression qui traduit exactement toute la symptomatologie de l'affection, et d'après ces auteurs elle constituerait un type clinique absolument distinct et ne présentant aucunes relations avec les anémies banales de la première enfance. Il est certain, qu'il y a des cas dans lesquels il est impossible de trouver dans les antécédents des enfants atteints d'anémie à type chlorotique une manifestation pathologique même légère, en dehors d'une des causes que nous avons signalées plus haut : il paraît donc bien vraisemblable d'admettre que c'est à l'une d'elles qu'il convient de rattacher directement l'anémie.

Cette forme pure doit donc conserver pour le moment, à cause du mécanisme même de sa production, une place à part dans le cadre des anémies de l'enfance.

Forme mixte. — Mais à côté de cette forme pure de l'anémie à type chlorotique, il existe également des formes mixtes de beaucoup les plus fréquentes et celles-ci donnent lieu à quelques considérations particulières. Nous avons vu en effet, qu'il n'est pas rare de trouver dans les antécédents des enfants atteints d'anémie à type chlorotique, soit des troubles digestifs légers, soit une maladie infectieuse, soit encore un certain degré de rachitisme ; en résumé, les facteurs habituels de l'anémie vulgaire de la première enfance. Il est par conséquent légitime de se demander si ces troubles peu marqués d'ailleurs en général ne permettent pas d'expliquer l'origine de l'anémie à type chlorotique ; ces troubles jouent en effet un rôle évident dans la production de l'anémie. Aussi tout en laissant à l'anémie à type chlorotique ses caractères cliniques et hématologiques bien spéciaux, est-il permis de se demander s'il n'est pas possible, de rattacher cette anémie aux autres anémies de l'enfance. Les relations qu'on peut établir entre ces anémies sont assez nombreuses pour permettre, à ce point de vue, de ranger cette anémie à type chlorotique dans le cadre des anémies communes de l'enfance.

A l'origine de toutes ces anémies nous retrouvons en effet les mêmes causes, troubles digestifs, infection, rachitisme, etc. Si ces mêmes troubles produisent suivant les cas des types différents d'anémie, il suffit pour en trouver l'explication de considérer leur degré d'intensité d'action et le terrain sur lequel ils agissent. Dans toutes nos ob-

servations, si l'on veut bien s'y reporter, on pourra constater qu'aux facteurs habituels d'anémie agissant d'une façon peu intense, se trouve associée une des causes que nous signalions à propos de la forme précédente : hérédité, grossesse gémellaire, hémorrhagie au moment de la naissance, alimentation lactée trop prolongée. Ces causes, créant chez l'enfant une insuffisance ferrique en quelque sorte latente, constituent l'élément principal capable d'expliquer la production de l'anémie : que chez un sujet ainsi prédisposé survienne un trouble, même léger, l'anémie apparaîtra. Dans l'anémie à type chlorotique, ces troubles sont, en général peu importants et c'est ce qui nous permet de comprendre pourquoi l'enfant atteint d'anémie à type chlorotique ne présente aucune des manifestations cliniques habituelles de l'anémie vraie : développement arrêté ou retardé, poids inférieur à la normale ; ces troubles ont été incapables de provoquer des modifications de la nutrition générale.

En résumé, entre la forme mixte de l'anémie à type chlorotique et l'anémie commune de l'enfance il n'y a pas une différence de nature : le mécanisme qui les provoque est le même ; les types cliniques seuls diffèrent ; cette différence est liée à l'intensité d'action de la cause provocatrice et au terrain sur lequel évolue l'affection.

Les caractères fournis par l'examen hématologique des enfants atteints d'anémie à type chlorotique, nous permettent également de rattacher cette forme mixte à l'anémie commune de la première enfance. Plusieurs considérations viennent à l'appui de cette manière de voir.

Un premier fait important à constater tout d'abord, c'est que toutes les anémies banales de l'enfance présentent au point de vue hématologique des points de ressemblance avec l'anémie à type chlorotique. Dans toutes ces anémies en effet, on observe une diminution toujours beaucoup plus marquée du taux de l'hémoglobine que du nombre des globules rouges ; il n'est donc pas possible de faire de l'abaissement de la valeur globulaire qui en résulte un caractère spécifique de la formule hématologique de la chlorose. Notre observation XVI en fournit un exemple caractéristique.

Cette observation que nous rapportons dans ce but, car il ne s'agit pas là d'anémie à type chlorotique, nous offre cependant une formule hématologique typique de chlorose (valeur globulaire très abaissée). Dira-t-on qu'il s'agit dans ce cas de chlorose ? certainement non, car l'enfant présente tous les caractères d'une anémie vraie par gastro-entérite ; il est amaigri, hypotrophique, la rate est volumineuse, on trouve des globules rouges nucléés dans le sang : tous ces caractères témoignent d'une façon manifeste que l'enfant est atteint d'une anémie vraie ; le traitement ferrugineux vient encore confirmer ce diagnostic ; sous son influence le taux de l'hémoglobine remonte rapidement à un taux correspondant à celui des globules rouges, mais le nombre de ceux-ci reste à peu près stationnaire.

Un second fait important à signaler c'est que dans la convalescence des infections et de la gastro-entérite, on peut observer transitoirement la formule hématologique de l'anémie à type chlorotique. Les observations que nous rapportons (obs. XII, XIII, XIV, XV), sont carastéristi-

ques à cet égard, il est impossible dans ces cas de ne pas mettre l'anémie sur le compte des troubles digestifs.

Nous citerons enfin l'opinion de Schiff et de plusieurs autres auteurs dont les recherches montrent que dans l'anémie syphilitique et surtout dans l'anémie rachitique, l'hémoglobine est toujours beaucoup plus diminuée que le chiffre des globules rouges : parfois même dans les cas légers l'hémoglobine est seule diminuée.

On peut donc conclure de ces quelques faits que la formule hématologique que l'on considère habituellement comme caractéristique de la chlorose, n'a rien de spécifique : chez l'enfant encore plus que chez l'adulte, le rapport qui existe normalement entre le taux de l'hémoglobine et le nombre des globules rouges, peut être facilement rompu ; l'hémoglobine paraît être un réactif beaucoup plus sensible à toute cause d'anémie que le nombre des globules rouges.

Chez un enfant prédisposé par l'insuffisance ferrugineuse, cet abaissement de l'hémoglobine peut être la seule manifestation de l'anémie ; c'est ce qui se produit dans l'anémie à type chlorotique.

De tous ces faits il résulte que, pas plus au point de vue clinique qu'au point de vue hématologique, l'anémie à type chlorotique dans sa forme mixte, ne constitue une entité distincte des autres anémies communes de la première enfance. Si les caractères cliniques, hématologiques et évolutifs que nous lui avons reconnus méritent d'en faire une variété très spéciale et permettent de la distinguer des autres anémies de la première enfance au point

de vue pathogénique leur mode de production est le même.

Il convient donc de faire rentrer cette forme dans le cadre des anémies communes de l'enfance, ou anémies symptomatiques.

CHAPITRE VI

RAPPORTS DE L'ANÉMIE A TYPE CHLOROTIQUE AVEC LES ANÉMIES CHRONIQUES DE L'ENFANCE ET AVEC LA CHLOROSE

§ 1. — Rapports de l'anémie à type chlorotique avec les anémies chroniques de l'enfance.

Nous avons vu dans le chapitre précédent que l'on devait distinguer dans l'anémie à type chlorotique deux formes distinctes au point de vue pathogénique : une forme pure dans laquelle l'insuffisance ferrugineuse de l'organisme congénitale ou acquise, en dehors de toute autre manifestation pathologique, était la cause unique de l'anémie, et une forme mixte, dans laquelle à cette insuffisance ferrugineuse créant une prédisposition, venait s'adjoindre un des facteurs habituels d'anémie de l'enfant.

S'il y a lieu pour le moment de conserver à cette forme pure les caractères d'une entité morbide bien spéciale et de lui faire une place à part dans le groupe des anémies infantiles, il n'en est pas de même pour la forme mixte qui, comme nous l'avons vu, n'est qu'une variété d'anémie symptomatique. — Il convient donc de savoir à quelle place il convient de ranger cette anémie dans le cadre des anémies chroniques de la première enfance.

Il nous est impossible de passer en revue toutes les classifications qui ont été proposées au sujet des anémies de

l'enfance. En ce qui concerne plus spécialement les anémies chroniques on sait qu'elles relèvent presque toujours dans la première enfance du rachitisme, de la syphilis, de la gastro-entérite aiguë ou chronique, de la tuberculose. Certains auteurs se sont efforcés de trouver dans l'hématologie des signes distinctifs, propres à chacune de ses variétés d'anémie, anémie rachitique, anémie syphilitique, anémie dyspeptique. Les résultats les plus divers auxquels sont arrivés ces auteurs, variant suivant les cas, de l'anémie la plus légère à l'anémie la plus grave, montrent bien que ce n'est pas sur l'étiologie de ces anémies qu'il faut se baser pour établir une distinction entre les anémies chroniques.

Il en est de même de la classification des anémies, en anémie avec leucocytose et anémie sans leucocytose. La leucocytose est un caractère très secondaire dans les anémies chroniques de l'enfance qui ne peut donc servir à étayer une classification.

Luzet distingue les anémies en deux catégories suivant qu'elles s'accompagnent ou non de splénomégalie. Malgré l'importance considérable que prend ce symptôme, dans l'appréciation clinique de l'intensité de l'anémie il ne peut suffire à justifier une classification car comme l'a montré Marfan il peut y avoir une intumescence, notable de la rate chez le nourrisson sans anémie profonde et inversement.

La classification proposée récemment par Pétrone en anémie pure et anémie compliquée, suivant que le symptôme essentiel de l'anémie réside dans l'oligochromémie associée ou non à l'oligocytémie, ou dans les modifications

du sang et des organes hématopoiétiques, classification très justifiable au point de vue hématologique présente néanmoins l'inconvénient de n'être pas assez clinique et de ne pas tenir compte suffisamment de la gravité de l'anémie.

Aussi est-ce la division clinique, adoptée d'ailleurs par la plupart des auteurs, qui réalise le mieux, sans être parfaite, l'ensemble des conditions désirables pour toute bonne classification.

On peut diviser, en effet, les anémies chroniques de l'enfance, en anémie simple et anémie grave, ces deux types n'ayant d'autre signification, que d'indiquer le degré de l'anémie, et sans en faire pour cela deux types distincts. Suivant l'intensité d'action de la cause productrice d'anémie on aura une forme légère, une forme grave, ou une forme intermédiaire. Dans un premier degré ce qui caractérise surtout l'anémie c'est l'oligochromémie, toujours beaucoup moins marquée que dans l'anémie à type chlorotique et associée à un léger degré d'oligocytémie ; le chiffre des globules blancs est normal ou peu augmenté. Chez les enfants au-dessous de 6 mois on peut noter la présence de quelques hématies nucléées. La rate n'est pas augmentée de volume.

A un degré plus avancé c'est encore l'oligochromémie très marquée accompagnée d'une oligocytémie plus forte, valeur globulaire abaissée (parfois cependant d'une façon moins importante que dans le degré précédent à cause de la diminution plus marquée des globules rouges), chiffre des globules blancs augmentés, hématies nucléées assez fréquentes, sans figure de karyokinèse ; foie et rate augmentés de volume. Cette forme est encore désignée

par quelques auteurs sous le nom d'anémie aplénique.

Enfin au degré le plus élevé, l'anémie pseudo-leucémique ; augmentation notable, parfois considérable du volume du foie et de la rate, dimimution très marquée du nombre des globules rouges et de l'hémoglobine, augmentation du chiffre des globules blancs qui peut atteindre 75.000 globules rouges nucléés très abondants avec nombreuses figures de karyokinèse.

Malgré l'opinion de quelques auteurs qui pensent que cette anémie pseudo-leucémique est une forme indépendante, on doit avec Fischl, Epstein, Geissler et Japha, Monti et Bergrünn, Marfan, la considérer comme l'aboutissant possible de la plupart des infections chroniques du premier âge dont elle représente une modalité spéciale. « Aucun caractère spécifique ne la distingue d'ailleurs de l'anémie commune des nourrissons dont elle est simplement la forme la plus intense ; elle a les mêmes causes, les mêmes symptômes et les mêmes effets, mais à un degré plus élevé (Marfan) ». C'est d'ailleurs aussi l'opinion de Luzet qui a fait de l'anémie pseudo-leucémique une étude approfondie. L'anémie pseudo-leucémique peut donc bien être considérée comme le degré le plus élevé en intensité de l'anémie chronique de la première enfance.

Anémie légère, anémie grave, anémie pseudo-leucémique tels sont les degrés sous lesquels on peut ranger toutes les anémies chroniques de l'enfance, en signifiant encore une fois, que ce ne sont pas là des formes indépendantes, mais de simples degrés dans l'intensité de l'anémie ; il ne s'agit donc plus de distinguer l'anémie rachitique de l'anémie syphilitique, dyspeptique ou tuberculeuse : toutes les

causes capables de provoquer l'anémie chez le jeune enfant pouvant amener suivant l'intensité d'action du processus morbide l'un de ces degrés dans l'anémie.

« Toutes ces maladies provoquent la cachexie en agissant par infection ou intoxication : elles détruisent les éléments figurés du sang : l'organisme fait un effort pour renouveler ces éléments et certains foyers de l'hématopoièse qui paraissaient éteints depuis la vie fœtale se rallument ; la moelle osseuse et peut-être le foie paraissent intervenir pour fournir surtout des globules rouges à noyau, la rate et les ganglions lymphatiques surtout pour fournir des globules blancs » (Marfan).

Ce que nous avons dit dans le chapitre précédent sur la nature de l'anémie à type chlorotique nous permet d'indiquer la place qui lui revient tout naturellement dans ce cadre des anémies chroniques de la première enfance ; elle constitue en quelque sorte le premier chaînon de cette chaîne ininterrompue, le degré le plus faible, dans la série d'intensité progressive de ces anémies. Nous n'insisterons pas à nouveau sur les considérations qui appuient cette manière de voir. Elles se résument dans les caractères cliniques et dans les caractères hématologiques ; les caractères cliniques, qui montrent que l'existence de cette anémie ne s'accompagne chez l'enfant qui en est atteint d'aucuns troubles de la nutrition générale : le développement est normal, le poids est normal, le foie et la rate sont de volume normal ; rien dans l'examen physique ne permet de trouver l'origine de cette anémie. Quant aux caractères hématologiques, ils montrent que l'hémoglobine seule est diminuée, tous les autres éléments du sang restent nor-

maux. Quant à la cause qui paraît avoir accompagné le début de cette anémie, elle est le plus souvent peu importante, légère et insuffisante comme on le voit par les caractères cliniques à provoquer des troubles de la nutrition générale de l'organisme du jeune enfant. Cette anémie n'a pu être produite que parce que le sujet était prédisposé par l'insuffisance congénitale ou acquise de sa réserve de fer.

En résumé, entre l'anémie à type chlorotique qui constitue le terme le plus faible, et l'anémie pseudo-leucémique, terme le plus élevé, il y a une série d'intermédiaires qui constituent des types divers de l'anémie chronique de la première enfance : entre ces deux extrêmes on peut rencontrer tous les degrés, qui ne constituent pas des formes indépendantes mais des manifestations d'intensité variable d'un même processus morbide.

On peut résumer, au point de vue hématologique, ces différents caractères sous forme du tableau suivant :

ÉLÉMENTS DU SANG	ANÉMIE à type chlorotique	ANÉMIE LÉGÈRE	ANÉMIE GRAVE	ANÉMIE PSEUDO-LEUCÉMIQUE
Globules rouges	Nombre normal	Légèrement diminués	Notablement diminués	Très diminués
Hémoglobine	Diminuée	Diminuée	Diminuée	Diminuée
Valeur globulaire	Très diminuée	Diminuée	Diminuée	Diminuée
Globules blancs	Nombre normal	Légèrement augmentés	Notablement augmentés	Très augmentés
Hématies nucléées	0	0	Peu abondantes. Pas de karyokinèses.	Très abondantes. Nombreuses figures de karyokinèses.

§ 2. — Rapports de l'anémie à type chlorotique avec la chlorose de la puberté

Il reste maintenant une dernière question à élucider : c'est celle des rapports de l'anémie à type chlorotique avec la chlorose de la puberté. Doit-elle être considérée comme une chlorose vraie ?

La question ainsi posée est complexe à résoudre, car avant de comparer cette anémie à la chlorose, il faudrait tout d'abord définir exactement ce qu'il faut entendre par ce mot.

Nous avons vu dans les chapitres précédents que la description clinique, l'hématologie, l'évolution vers la guérison rapide de cette anémie sous l'influence du traitement ferrugineux permettaient d'établir une analogie absolument complète avec la chlorose. On peut même aller plus loin, car les résultats que nous avons obtenus dans nos examens de sang, en nous montrant un chiffre normal de globules rouges et un abaissement considérable du taux de l'hémoglobine, abaissement tel qu'on ne le rencontre que dans les chloroses très intenses réalisent donc un type schématique de la formule hématologique qu'on reconnaît à la chlorose. Les faits observés permettraient donc d'affirmer d'une façon catégorique l'existence de la chlorose infantile : c'est la conclusion que tirent Hallé et Jolly de leur observation.

Nous avons vu cependant que la plupart des auteurs nient l'existence de la chlorose vraie de l'enfant et limitent à la période de la puberté, la possibilité de son apparition.

Les rapports si étroits qui unissent la chlorose à l'établissement de la menstruation ont amené l'édification de théories pathogéniques de cette affection qui éliminent d'emblée la possibilité de l'existence de la chlorose de l'enfant. Il va de soi en effet, que les théories qui font reposer l'origine de la chlorose sur les troubles de la menstruation, ou les troubles de la sécrétion ovarienne, par insuffisance ou par hyperfonctionnement, ou encore les troubles nerveux qui accompagnent l'établissement des nouvelles fonctions de l'organisme, ne permettent pas d'admettre l'existence de la chlorose de la première enfance. Il en est de même si l'on admet la théorie hématique de la chlorose. Hayem et Luzet définissent la chlorose : « Une anémie de la puberté spontanée, préparée par une tare héréditaire de dégénérescence de la nutrition soit latente, soit exprimée par des hypoplasies organiques ; anémie occasionnée par toutes les conditions susceptibles de rompre l'équilibre entre la formation globulaire demeurée normale et la déglobulisation qui est exagérée, d'où il résulte une perte d'hémoglobine telle que les globules rouges néoformés sont incapables d'acquérir la taille et la résistance des globules normaux. » Luzet repousse d'ailleurs l'existence de la chlorose de l'enfant. Le fait, d'une part, que les enfants ont un système artériel relativement large d'où il résulte l'absence d'hypoplasies vasculaires et, d'autre part, le fait que la chlorose est très étroitement liée à l'établissement de la menstruation lui paraissent des arguments suffisants pour appuyer sa manière de voir.

Enfin dans ces dernières années, plusieurs auteurs ont cherché à faire rentrer la chlorose dans le cadre des ané-

mies symptomatiques. Tout en admettant le type clinique si spécial de la chlorose, ils montrent que les caractères de la formule hématologique n'ont rien de pathognomonique : on les observe dans toutes les anémies légères où la régénération du sang est facile : on les voit en particulier dans les anémies succédant aux infections où la valeur globulaire est aussi très abaissée.

Les caractères cliniques n'ont pas plus de spécificité : la pâleur s'observe dans toutes les anémies ainsi que les souffles cardio-vasculaires ; au point de vue étiologique, tous les auteurs admettent l'influence considérable que joue l'hérédité tuberculeuse dans le développement de la chlorose ; comme cause déterminante on ne trouve le plus souvent que des causes légères, banales, mauvaise hygiène, mauvaise alimentation, aération insuffisante, surmenage. Ces causes se produisant chez la jeune fille au moment de la puberté, permettent de comprendre le développement de la chlorose.

Au moment de la puberté, les organes hématopoiétiques ont à fournir assez de sang pour assurer le rapide développement de l'organisme, et aussi pour réparer les pertes de chaque période menstruelle : il en résulte un surmenage des organes hématopoiétiques, qui suffisants à leur tâche jusqu'à ce moment, deviennent insuffisants : « L'apparition des premières règles vient démasquer la méiopragie des organes hématopoiétiques « (Hanot). Par suite de cette rupture de l'équilibre physiologique, une cause d'intensité même minime, suffira à provoquer une anémie intense : cette cause peut même échapper à l'examen, si bien que l'anémie peut paraître essentielle.

« En résumé, disent Bezançon et Marcel Labbé, on peut entendre sous le nom de chloroses des anémies dues à des causes variées et peu importantes agissant sur un terrain prédisposé par le surmenage hématopoiétique ; on comprend ainsi que les chlorotiques guérissent en général avec facilité puisque la cause qui a provoqué l'anémie est légère et que la prédisposition du terrain est une condition passagère liée à l'évolution sexuelle. »

On remarquera que dans cette théorie, la chlorose doit être considérée en somme comme une anémie symptomatique : elle conserve ses caractères si spéciaux qui la distinguent des autres anémies, mais le processus qui la provoque est le même.

Citons enfin la séduisante théorie émise par Bunge au sujet de la chlorose. Ayant démontré, comme nous l'avons vu, que le fœtus naît avec une importante réserve de fer, Bunge émet l'hypothèse suivante ; pour pouvoir fournir au fœtus cette quantité considérable de fer, il faut que sa mère ait elle-même préparé une réserve d'hématogène : elle ne peut le faire qu'aux dépens de son propre organisme : peut-être cette réserve se constitue-t-elle bien avant la gestation, au moment de la puberté ; il en résulterait un appauvrissement du sang qui permettrait d'expliquer la fréquence si grande de la chlorose au moment de la puberté.

Comme on le voit d'après ce rapide exposé, les auteurs sont loin de s'entendre encore sur la pathogénie de la chlorose. Il nous paraîtrait donc prématuré de chercher actuellement à identifier dans une même pathogénie la chlorose de la puberté et la forme d'anémie que nous étudions chez le jeune enfant.

Peut-être un jour, lorsqu'on aura pénétré plus avant dans l'étude de la chlorose, cette identification sera-t-elle possible ? Nous tenons cependant à faire remarquer l'analogie frappante, pour ne pas dire l'identité qu'il y a entre la chlorose de la puberté, telle que la comprennent les auteurs qui en font une anémie symptomatique, et l'anémie à type chlorotique telle que nous l'avons décrite dans sa forme mixte. Mais il ne s'agit là que d'hypothèse et nous ne pouvons conclure. Pour le moment, nous devons nous en tenir strictement aux faits observés.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'anémie à type chlorotique est le plus souvent facile. Par l'examen clinique on peut arriver au diagnostic, mais il n'y a que l'examen hématologique qui puisse donner une certitude absolue.

Ce que nous avons dit dans le chapitre précédent sur la nature de cette anémie, et sur ses rapports avec les autres anémies chroniques, nous dispense d'insister ici sur les caractères différentiels de chacune de ces formes.

Nous résumerons seulement les traits essentiels du diagnostic clinique et du diagnostic hématologique.

Au point de vue clinique, on recherchera tout d'abord cet ensemble symptomatique que nous avons décrit : pâleur extrême, troubles digestifs, souffles cardio-vasculaires, troubles du caractère, mais ce ne sera pas tant la constatation de ces signes qui n'ont rien de pathognomonique qui sera importante que leur coexistence avec une absence complète de signes physiques pouvant permettre d'expliquer l'origine de cette anémie. Le caractère capital est, en effet, la constatation de ces signes associés à un état général qui, sauf la pâleur, est satisfaisant. L'enfant atteint d'anémie à type chlorotique ne donne jamais l'impression d'un enfant atrophique ou même hypotrophique ;

il est normalement développé, son embonpoint est suffisant ; cette impression clinique est très importante. Il faudra d'ailleurs la vérifier : par la balance on trouvera le poids normal ou voisin de la normale, tandis que chez les anémiques vrais, on trouvera une diminution de poids toujours marquée qui fait de cet enfant un hypotrophique ou un atrophique. On vérifiera encore cette impression en pratiquant l'examen détaillé des organes ; le plus souvent on ne trouvera rien, foie et rate de volume normal, pas de tuberculose pulmonaire ; d'autres fois, on constatera quelques petits ganglions dans les aines, ou des traces très faibles de rachitisme, de grosses amygdales avec végétations ; en résumé des causes si légères qu'il sera impossible de leur imputer l'origine de cette anémie.

Tels sont les caractères importants qui au point de vue clinique permettront d'arriver au diagnostic. Mais il faut bien reconnaître que ce n'est pas toujours avec la même pureté que se présente l'anémie à type chlorotique : dans bien des cas on pourra en effet hésiter sur l'appréciation de certains symptômes ou sur la valeur qu'il convient de leur attribuer. On sera alors amené à compléter l'examen, en recherchant la formule hématologique.

L'examen hématologique viendra en effet lever tous les doutes en permettant de retrouver les caractères hématologiques particuliers de cette anémie : nombre normal de globules rouges, diminution très marquée du taux de l'hémoglobine d'où il résulte un abaissement considérable correspondant de la valeur globulaire.

Comme nous l'avons vu, cet abaissement de la valeur globulaire ne peut pas être considéré comme caractéris-

tique de la formule hématologique de l'anémie chlorotique : dans toutes les autres formes d'anémie chronique de la première enfance, par suite de la diminution toujours beaucoup plus marquée du taux de l'hémoglobine que du nombre des globules rouges, on constate aussi un abaissement de la valeur globulaire. Il y a donc lieu de considérer en même temps que le chiffre de la valeur globulaire, la valeur des deux facteurs qui la constituent. Dans l'anémie à type chlorotique le chiffre des globules rouges est toujours élevé, normal ou voisin de la normale ; c'est là un point important qui permettra d'attribuer sa vraie valeur à la détermination de la valeur globulaire.

Un second caractère qui présente également son importance, c'est l'absence de globules rouges nucléés : dans une anémie vraie chez un enfant au-dessous de 3 ans où la valeur globulaire est aussi abaissée, que celle qu'on observe dans l'anémie à type chlorotique, on observe presque toujours des globules rouges nucléés en plus ou moins grande abondance, indice d'une réaction plus profonde des organes hématopoiétiques. Dans l'anémie à type chlorotique l'absence de globules rouges nucléés est la règle absolue.

Tels sont les éléments sur lesquels on se basera pour établir le diagnostic hématologique.

Ils sont assez caractéristiques pour que nous n'insistions pas sur le diagnostic de l'anémie à type chlorotique avec les leucémies, et l'anémie pernicieuse progressive. Si lorsqu'on voit l'enfant pour la première fois, l'extrême pâleur qu'il présente permet de penser un instant à ce diagnostic, l'examen clinique et surtout l'examen hématologique viennent lever rapidement toute hésitation.

Dans la leucémie, l'hypertrophie de la rate, du foie, des ganglions, les hémorrhagies, et au point de vue hématologique la diminution toujours très marquée du nombre des globules rouges, l'augmentation considérable du nombre des globules blancs ; les modifications de la formule leucocytaire, l'apparition de globules blancs anormaux sont autant de caractères qu'on ne retrouve pas dans l'anémie à type chlorotique.

Il en est de même pour l'anémie pernicieuse dont les signes cliniques et les caractères hématologiques, élévation au-dessus de l'unité de la valeur globulaire par suite d'une diminution relativement plus marquée du nombre des globules rouges que de l'hémoglobine, permettront malgré les difficultés qu'on rencontre parfois, de trancher le diagnostic.

Un diagnostic auquel il faut toujours penser chez le jeune enfant est l'anémie due à l'helminthiase (oxyures, tœnia, lombrics, ankylostome). On sait que ces anémies peuvent revêtir des types différents et en particulier peuvent revêtir le type de l'anémie pernicieuse. Il faudra donc toujours examiner les selles et y rechercher les parasites ou leurs œufs.

L'anémie infantile de von Jaksch et Luzet présente, nous l'avons déjà vu des caractères trop différents pour que nous insistions ; diminution des globules rouges très marquée, globules rouges nucléés abondants avec nombreuses figures de karyokinèse ; augmentation des globules blancs sont autant de caractères différentiels sans compter les signes cliniques importants, en particulier l'hypertrophie de la rate.

Le diagnostic de l'anémie à type chlorotique avec les

autres formes de l'anémie chronique vraie due au rachitisme, à la gastro-entérite, à la syphilis, ne nous arrêtera pas non plus. Nous avons vu dans le chapitre précédent quels rapports présentaient ces anémies. En dehors des signes cliniques, degré d'atrophie, volume de la rate augmenté, qui peuvent donner des indications sur l'intensité de l'anémie, et au contraire l'absence de tout signe physique dans l'anémie à type chlorotique, l'absence d'amaigrissement, le développement normal, il n'y a guère que l'examen hématologique qui pourra apporter un élément capable de ranger l'anémie dans telle ou telle forme. Toutes les fois qu'on trouvera le chiffre des globules rouges normaux ou un chiffre voisin de la normale avec un abaissement marqué du taux de l'hémoglobine, le diagnostic d'anémie à type chlorotique sera justifié. Le degré de diminution légère des globules rouges pouvant être considéré comme appartenant encore à l'anémie à type chlorotique est difficile à fixer. D'après nos observations, ce chiffre peut être fixé environ entre 3.500.000 et 3.800.000. Au-dessous de ces chiffres il faut considérer qu'il y a oligocythémie vraie (Voir observation XVI).

Mais il y a des cas intermédiaires, formes de transition, où l'examen hématologique pourra lui-même laisser subsister un doute.

Dans ces cas, le traitement institué viendra donner le vrai diagnostic en montrant le relèvement très rapide du taux de l'hémoglobine et des globules rouges s'il s'agit d'anémie à type chlorotique, tandis que s'il s'agit d'une forme plus intense d'anémie, on constatera seulement le relèvement du taux de l'hémoglobine, sans grande modification du nombre des globules rouges.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

L'anémie à type chlorotique est intimement liée, nous l'avons vu, à une insuffisance ferrugineuse de l'organisme du jeune enfant. Le but du traitement doit donc consister à combler ce déficit de fer. Par quels moyens thérapeutiqnes peut-on y arriver ?

Doit-on donner des préparations contenant du fer inorganique ?

La question de l'absorption et de l'assimilation du fer inorganique a été très discutée dans ces vingt dernières années. Deux opinions absolument opposées étaient en présence : la première était soutenue surtout par les physiologistes (Hamburger, Bunge). Ces auteurs, se basant sur leurs recherches, niaient la possibilité de l'absorption du fer inorganique, car les analyses de matières fécales montrent qu'on y retrouve la totalité du fer ingéré : il n'y aurait donc, d'après ces auteurs, que le fer de nature organique renfermé dans les aliments qui puisse être absorbé et assimilé ; dans l'autre opinion, partagée par la plupart des cliniciens, on affirmait au contraire l'assimilation du fer inorganique, en se basant sur les résultats manifestes que donne le fer dans le traitement des anémies et en particulier de la chlorose.

Bunge pour concilier ces deux opinions émit la théorie suivante : dans l'intestin, le fer organique peut être détruit par l'action du sulfhydrate d'ammoniaque, qui en se combinant avec lui forme du sulfure de fer : la quantité de fer assimilé devient très faible et insuffisante pour les besoins de l'organisme ; si on donne du fer inorganique, c'est lui qui va fixer le sulfhydrate d'ammoniaque, et le fer organique pourra dès lors être absorbé et assimilé.

Mais il n'est pas nécessaire de recourir à cette ingénieuse théorie pour concilier les deux opinions, contradictoires en apparence. Les expériences de Voit, de Gottlieb, de Dastre montrent en effet que la bile, l'urine ne renferment que des quantités négligeables de fer : la plus grande partie du fer qui provient des déchets de l'organisme s'élimine donc presque exclusivement par l'intestin. Le fait qu'on retrouve dans les fèces la presque totalité du fer ingéré ne prouve donc pas qu'une partie de ce fer n'ait été absorbé, assimilé, puis éliminé.

Il ne nous est pas possible de passer en revue les multiples et intéressantes recherches relatives à la physiologie du fer qui ont été faites dans ces dernières années. Il nous faut citer cependant quelques-uns des résultats acquis. Les analyses de Gottlieb, de Jacobj montrent que le foie des animaux auxquels on a fait absorber du fer renferme le décuple du taux normal. Kunkel en nourrissant un lot de souris avec du pain — et un second lot avec le même pain auquel on a ajouté du fer, montre qu'on retrouve dans l'organisme des souris du second lot trois fois plus de fer que chez les souris du premier lot. La même expérience répétée sur des chiens donne le même résultat ;

et Clœtta, par un autre mode d'expérimentation conclut dans le même sens.

Il semble donc logique d'admettre que le fer introduit dans l'organisme est absorbé. Mais en résulte-t-il qu'il est assimilé ? C'est ce que viennent démontrer les recherches de Kunkel, Müller, Clœtta, Jaquet. Kunkel, faisant des dosages de fer dans le sang de deux lots de chiens les premiers nourris exclusivement avec du lait, les seconds, avec du lait additionné d'albuminate de fer, trouve que dans le sang des chiens du premier lot, il y a moitié moins de fer que dans le sang des chiens du second. On peut en conclure que le fer a été non seulement absorbé, mais assimilé puisqu'il a servi à fabriquer de l'hémoglobine.

Il paraît donc bien démontré actuellement que le fer inorganique est absorbé et assimilé par l'organisme et que les anciennes hypothèses émises pour expliquer l'action du fer dans la chlorose, malgré la prétendue impossibilité de son assimilation, n'ont plus de raison d'être.

Quel que soit d'ailleurs le mécanisme par lequel agit le traitement ferrugineux, il est un fait incontestable, c'est l'action évidente et rapide qu'il exerce dans l'anémie à type chlorotique du jeune enfant. Si l'on ne peut pas qualifier de preuve scientifique de l'assimilation du fer inorganique, le fait de voir un enfant qui possède le tiers ou le quart de la quantité normale d'hémoglobine, récupérer en deux ou trois semaines, sous l'influence du traitement ferrugineux, cette quantité normale, il n'en est pas moins vrai que ce fait doit être considéré logiquement comme un puissant argument en faveur de cette opinion.

Nous avons déjà vu en étudiant le sang des petits malades atteints d'anémie à type chlorotique, les modifications très rapides qu'y apportait le traitement ferrugineux : il nous reste à examiner maintenant quelle direction il convient de donner à ce traitement.

Ce traitement comprend deux indications principales. La première consiste à mettre le jeune enfant dans les meilleures conditions d'hygiène générale et d'hygiène alimentaire, capables d'aider l'organisme à combler le déficit du fer. La deuxième c'est de donner du fer.

La première de ces conditions ne présente rien de spécial au cas particulier de l'anémie à type chlorotique ; ici comme dans toutes les maladies de la première enfance il faudra régler sévèrement l'alimentation. Dans la plupart des cas, l'enfant présente des troubles digestifs, et bien que le plus souvent, ces troubles ne soient pas dus, comme nous l'avons vu, à des fautes commises dans l'alimentation il faudra néanmoins régler très strictement le régime de l'enfant suivant les règles habituelles à chaque âge.

Il y a cependant, à ce propos, une remarque importante à faire et qui trouve ici sa place. Puisqu'il convient de mettre l'organisme en mesure de récupérer le fer qui lui manque et que le lait de femme ou le lait de vache n'en renferme que des quantités très faibles, il y a lieu de se demander s'il ne serait pas légitime, chez les enfants atteints d'anémie à type chlorotique, de hâter le moment de l'usage d'aliments autres que le lait.

Nous reproduisons ici le tableau que Bunge a dressé de la richesse des aliments en fer :

100 grammes de matières sèches renferment en milligr. de fer.

Sérum sanguin.	0	Haricots blancs	8,3
Blanc d'œuf de poule. .	traces	Fraises	8,9
Riz.	1,8	Lentilles.	9,6
Lait de vache	2,3	Pommes	13,2
Lait de femme	2,7	Viande de bœuf	16,6
Lait de chienne.	3,2	Jaune d'œuf	10,4-23,9
Seigle	4,9	Epinards.	35,9
Blé	5,3	Sang de porc	226
Pommes de terre. . . .	6,4	Hématogène	290
Pois.	6,5	Hémoglobine.	340

On voit dans ce tableau, que certains aliments tels que la farine de lentilles, ou les purées de pois, de haricots, le jaune d'œuf, qu'il est possible de donner d'assez bonne heure aux enfants, renferment des proportions beaucoup plus considérables de fer que le lait.

On sera donc autorisé à donner chez ces enfants dès 7 ou 8 mois de petites soupes au lait additionnées de farine de lentilles (Revalescière), d'avoine, de froment : à la condition de procéder prudemment et progressivement on pourra commencer de bonne heure l'usage de ces farines : l'enfant les prend d'ailleurs le plus souvent très volontiers et les digère très bien. Un peu plus tard, vers le 12e mois on pourra donner encore des purées légères, de pois, de haricots, de lentilles ; enfin il y a encore le jaune d'œuf qui, lorsqu'il sera bien toléré par l'enfant, sera un excellent aliment. Mais il n'est pas rare de rencontrer certains enfants qui digèrent mal le jaune d'œuf, ou chez qui il provoque du prurigo.

Peut-on encore donner des légumes verts de bonne heure ? Nous voyons dans le tableau précédent que les épinards renferment une proportion de fer considérable. Cette considération a conduit Heubner à donner des épi-

nards dès 6 ou 7 mois. En revanche, Marfan pense qu'à cette époque les enfants ne digèrent pas les épinards.

Enfin à quel âge pourra-t-on, chez les enfants atteints d'anémie à type chlorotique, commencer l'usage de la viande ? On admet d'une façon générale qu'un enfant ne doit pas prendre de viande avant l'âge de 3 ans. Quelques médecins s'élèvent avec vigueur contre cette opinion et pensent qu'on doit en commencer l'usage beaucoup plus tôt, en particulier chez l'enfant anémique. Il y a d'ailleurs longtemps que cette question est débattue. Marfan rapporte dans son *Traité de l'allaitement* que Bretonneau, dans l'alimentation des nourrissons débiles, administrait le lait coupé à parties égales avec du bouillon. Lasègue, Germain Sée, Mayer, Monti, Steffen employaient également cette méthode.

Dans ses « Leçons sur l'anémie essentielle », Archambault en 1882 dit : « C'est contre cette anémie que dès l'âge de douze mois je donne à ces enfants soit du jus de viande, soit de la viande elle-même mais préparée en pulpe et à la dose de 30, 40, ou 50 grammes par jour. Je ne la donne pas crue mais cuite et râpée, pilée dans un mortier avec quelques gouttes d'eau et passée sur un tamis. La cuillerée qui en sort je la fais mêler à la soupe ou au potage de l'enfant. »

Marfan chez les enfants anémiques donne de la viande dès quinze mois en procédant de la façon suivante :

Dans 250 grammes d'eau mettre du pain (40, 50 gr.), pain rassis en tranches ou grillées.

Ajouter pour débuter 15-25 grammes de viande de bœuf râpée ou hachée menu.

Ajouter du sel.

Faire cuire le tout pendant une heure.

Passer, et peu de temps après donner sans filtrer.

En résumé, en ce qui concerne l'alimentation de l'enfant anémique, une seule chose importante est à retenir, c'est qu'il faut se hâter autant que cela est compatible avec de bonnes digestions, d'introduire dans l'alimentation autre chose que du lait, et le plus possible des aliments riches en fer. Il va de soi qu'on ne peut émettre de règle absolue à cet égard et que pour chaque cas particulier la marche à suivre sera variable : on procédera par essais et tâtonnements successifs pour trouver les aliments que l'enfant digère le mieux en s'inspirant des règles générales précédentes.

Une difficulté qui se présente fréquemment, et qui rend difficile sinon impossible l'emploi de ce régime, c'est l'existence de troubles digestifs. S'ils ne présentent pas de caractères sérieux et si l'examen démontre qu'ils ne sont pas liés à un état gastro-intestinal particulier, ce qui est le plus souvent le cas dans l'anémie à type chlorotique, on n'hésitera pas à instituer ce régime malgré leur persistance : le plus souvent d'ailleurs on les verra disparaître sous l'influence du traitement.

Pour en finir avec ces indications d'ordre général, on enverra ces enfants si possible à la campagne ou à la montagne, et non à la mer. Dans plusieurs observations, les bains carbo-gazeux de Royat paraissent également avoir donné de bons résultats.

Les enfants atteints d'anémie à type chlorotique peuvent très bien guérir sous l'influence de ces diverses modifications de leur régime.

Nous en rapportons des observations très caractéristiques. Sous l'influence d'une alimentation convenable, du grand air de la campagne, l'anémie disparaît peu à peu et l'enfant récupère naturellement le taux de l'hémoglobine normale. Mais il y a cependant un fait qui paraît ressortir de la lecture des observations, c'est la beaucoup plus grande rapidité avec laquelle est survenue la guérison, dans les cas où l'on a donné du fer. Si l'on veut comparer les observations III, IV, IX, X, XI, XIII, dans lesquelles il n'a pas été donné de fer, et les observations I, V, VI, VII, VIII, ou au contraire le fer a été administré à fortes doses, on peut constater que la marche vers la guérison a été considérablement modifiée et surtout considérablement raccourcie, sous l'influence du traitement ferrugineux.

Pour être complet, le traitement doit donc comporter l'administration de fer en nature. Sans méconnaître toute l'importance qu'il faut attacher aux moyens que nous venons de passer en revue, nous croyons qu'ils ne sont que très secondaires, en comparant leur action à celle du fer : c'est le médicament spécifique de l'anémie à type chlorotique.

De très bonne heure, on pourra commencer à l'administrer : avant même que tout aliment autre que le lait puisse être indiqué. L'anémie est d'ailleurs rarement assez intense dans les premiers mois de la vie pour qu'on soit amené à en donner de si bonne heure. A partir de 7 ou 8 mois l'administration du fer est facile et ne provoque aucuns troubles digestifs ; la constipation, à la suite de l'usage de ce médicament, paraît même beaucoup plus rare chez l'en-

fant que chez l'adulte : on pourra d'ailleurs la combattre à l'aide de lavements ou si l'enfant est plus âgé, d'un peu de poudre de rhubarbe associée au fer.

Dans les cas que nous avons observés avec M. Guillemot, nous nous sommes servi du protoxalate de fer : il est vraisemblable que les autres sels de fer agiraient également et aussi bien, mais le protoxalate donne de si excellents résultats, tant par la facilité avec laquelle les enfants le prennent, que par sa grande valeur thérapeutique que nous nous en sommes tenu à lui seul et n'avons pas essayé les autres composés.

Au-dessous de 15 mois, on donnera 30 centigrammes en deux fois dans une cuillerée à café de lait ou d'eau sucrée. Au-dessus de 15 ou 18 mois, on donnera 40 centigrammes de la même façon, pendant 8-10 jours.

Ces doses paraîtront peut-être très fortes pour des enfants aussi jeunes. Nous insistons cependant sur leur utilité. Des doses plus faibles de 5 centigrammes (V. obs. II, XV) n'ont pas produit de modifications aussi appréciables que l'emploi de doses fortes : elles n'ont d'autre part aucuns inconvénients et nous n'avons jamais vu de troubles consécutifs chez les enfants qui y étaient soumis.

Sous l'influence de ce traitement, c'est avec une rapidité surprenante qu'on voit l'état de l'enfant se modifier, la pâleur disparaît, les couleurs reviennent, les troubles du caractère disparaissent également très vite et l'enfant, de apathique et renfermé qu'il était, devient exubérant et plein d'entrain. Un nouvel examen de sang pratiqué 8 à 15 jours après montre le relèvement de l'hémoglobine, parfois même le retour à l'état normal (Obs. I, V, VI, VII, VIII, XII).

On sera pourtant parfois obligé de recommencer l'usage du fer, au bout d'un certain temps. C'est un point sur lequel insistent Hallé et Joly dans le cas qu'ils ont observé où l'usage du fer a dû être continué pendant des mois : nous n'avons pas observé de faits analogues, et à part un cas où 3 mois après il a fallu redonner du fer (Obs. VII), dans tous les autres cas la cure a bien été définitive et la guérison persistante.

Parmi les autres préparations de fer qu'on pourra utiliser, nous citerons la formule suivante qu'emploie M. Marfan :

Eau distillée.	100	grammes
Sirop d'écorces d'oranges amères . .	50	—
Tartrate ferrico-potassique.	5	—

Une à deux cuillerées à café par jour.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'essayer, étant donné la situation des malades que nous avons eu à traiter, les différentes préparations spéciales où le fer se trouve à l'état organique, telles que la carnine, l'hématogène, les différents sirops d'hémoglobine. Nous ne pouvons donc en parler.

Nous devons enfin, en terminant, signaler un dernier point qui trouve sa place ici : nous l'empruntons à Hugounenq : cet auteur, dont les recherches ont montré que le fœtus dans les derniers mois de la grossesse soustrait à sa mère environ 100 grammes de sel, rapprochant ce fait, de l'anémie qu'on constate si fréquemment chez la femme à la fin de la grossesse, se demande s'il n'y aurait pas lieu, dans ces cas de donner à la femme une alimentation particulièrement riche en fer et peut-être du fer en nature.

Il y a là un aperçu intéressant et qui mériterait d'être étudié, il pourrait en résulter non seulement un moyen de lutter contre l'anémie de la femme enceinte, mais peut-être aussi une sorte de traitement prophylactique de l'anémie du nourrisson.

Tel est le traitement de l'anémie à type chlorotique : il est rare de trouver une affection aussi facilement et rapidement curable : il n'y en a pas beaucoup qui donnent autant de satisfactions aux parents qui voient revenir chaque jour un peu plus de couleurs sur les joues du petit malade, si effrayant d'aspect au début, et plus de satisfaction aussi au médecin par la simplicité et l'efficacité extraordinaire du traitement qu'il a employé.

OBSERVATIONS

Obs. I (Résumée). — Hallé et Jolly, *Archives de médecine des Enfants*, 1903.

Anémie à type chlorotique. — Troubles digestifs. — Alimentation exclusivement lactée jusqu'à 2 ans et demi.

L'enfant Jean H..., né le 23 mars 1898 à terme, après une grossesse qui n'avait rien présenté d'anormal. A la naissance, enfant bien conformé, pesait entre 7 et 8 livres.

Nourri au biberon. Dès le début, l'enfant eut des troubles digestifs. Diarrhée. Malgré une réglementation sévère de l'alimentation dès le tout jeune âge, apparition d'une pâleur peu habituelle.

A 15 mois, coqueluche.

Apparition des premières dents à une époque normale.

1er *Examen de l'enfant en septembre 1900.* — On est frappé de l'extrême pâleur du malade. Il est atteint d'une diarrhée presque continue depuis la naissance ; sur le conseil des médecins, l'enfant ne prenait plus à cette époque que du lait comme toute nourriture.

Le régime fut modifié et composé uniquement de farines, purées. Un mieux considérable se produisit de suite. La diarrhée fut arrêtée, l'appétit revint ; cependant, la pâleur extraordinaire persistait et le caractère devenait maussade ; l'enfant ne jouait jamais et ne parlait que comme à regret.

En *juin* 1901, après une absence de 4 mois, l'enfant est ramené à l'hôpital ; état d'anémie extrême, pâleur verdâtre ressemblant à la pâleur des chlorotiques : l'exploration de la cavité thoracique ne révèle ni signes de tuberculose, ni adénopathie trachéobronchique, ni affection du cœur. Il n'existe de ganglions appréciables ni au cou,

Examens du sang. — Obs. I.

DATES	NOMBRE de globules rouges	Hémoglobine	Valeur globulaire	Nombre de leucocytes	Lymphocytes	Mononucléaires	Polynucléaires	Eosinophiles	OBSERVATIONS
21 juin 1901	4.690.000	5,5 = 39 %	11,7 = 0,41	12.200	69	4	22	5	Poïkylocytose légère. Pas de globules rouges nucléés.
26 juillet 1901	4.950.000	9 = 64 %	18 = 0,64	6.200	51	6,5	38	4,5	id. Augmentation des granulations libres.
24 octobre 1901	5.510.000	10,5 = 75 %	19 = 0,67	13.000	48	6	41	5	id.
6 janvier 1902	4.890.000	11,5 = 82 %	23,5 = 0,83	9.800	47,5	2	48	2,5	Pas de poïkylocytose. Pas de globules rouges nucléés.
4 juin 1902	4.360.000	12,5 = 88 %	28,6 = 1,2	10.200	46	2	47	5	id.
28 mai 1903	4.320.000	11,5 = 82 %	26,5 = 0,94	6.000	48	2	46	4	Pas de poïkylocytose. Augmentation légère des granulations libres.

ni dans les aisselles, ni dans les aines. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. Pas de rachitisme. Pas de signes de syphilis héréditaire. Ni albumine, ni sucre dans les urines.

Rien dans les antécédents héréditaires ; la mère a été chlorotique autrefois.

L'examen du sang révèle un nombre normal de globules rouges, une diminution énorme de l'hémoglobine qui atteint 5,5 (= 39 0/0) donnant une valeur globulaire très abaissée.

En résumé, les lésions caractéristiques de la chlorose.

Le traitement ferrugineux institué amène en moins de quatre semaines des modifications considérables ; l'enfant est complètement transformé ; les joues sont colorées, l'enfant est devenu plus gai.

Les examens de sang montrent un relèvement rapide de la pâleur globulaire (Voir tableau).

Six mois après, l'état du petit malade est celui de tous les enfants de son âge. On arrête le traitement ferrugineux ; mais la suppression du fer est suivie très rapidement du retour de la pâleur et du caractère maussade d'autrefois. On recommence le régime ferrugineux qu'on est obligé de continuer constamment sous peine de voir l'enfant redevenir pâle.

En *juillet* 1903, l'enfant se porte bien, grandit et se développe normalement.

De cette observation, Hallé et Jolly concluent au diagnostic de chlorose parce que on trouve dans l'histoire clinique de cet enfant, dans les caractères anatomiques de son sang, dans l'évolution de sa maladie tous les signes de la chlorose ; il serait possible d'objecter que cet enfant était atteint d'anémie symptomatique de troubles digestifs: malgré la valeur de cette objection il faut bien reconnaître que parmi ces anémies il existe une forme qui a les symptômes, les lésions anatomiques et l'évolution de la chlorose.

Obs. II. — Pétrone, *Anémies de l'enfance.* Congrès de Rome, 1905.

Anémie à type chlorotique. — Grossesse gémellaire.

Enfant de 22 mois.

Parents bien portants.

Est né le second d'un accouchement gémellaire et a été nourri au sein par sa mère jusqu'à 16 mois, l'autre jumeau a été mis en nourrice à la campagne et est bien portant.

L'enfant est né bien constitué, mais dès la fin du premier mois a présenté une certaine pâleur qui a été en s'accentuant pendant l'allaitement.

A commencé à prendre une première soupe à 7 mois et quelques jaunes d'œuf à partir du 13e mois.

Actuellement, il prend du lait, des pâtes, du pain, du beurre et des œufs.

Première dent à 9 mois : en a 14 actuellement. — A marché à 15 mois.

Depuis 4 ou 5 mois il y a une amélioration dans la coloration du visage.

A l'examen, la pâleur de la peau et des muqueuses est accentuée, pannicule adipeux abondant, chairs flasques, physionomie triste et apathique.

Absence de souffle cardio-vasculaire.

Rien d'autre à noter.

L'examen du sang montre :

Globules rouges	4.950.000
Hémoglobine	45 0/0
Valeur globulaire.	0,46
Globules blancs.	10.800

Anisocytose, polichromatophilie, poïkylocytose assez marquée.

Je prescris du protoxalate de fer en paquet de 1 centigramme, à prendre progressivement jusqu'à 5 paquets par jour.

Un second examen de sang 40 jours après le premier donne :

Globules rouges.	5.360.000
Hémoglobine.	55 0/0
Valeur globulaire	0,55
Globules blancs	10.000

Anisocytose, polichromatophilie, poïkylocytose peu marquée.

Obs. III. — Pétrone.

Anémie à type chlorotique par grossesse gémellaire.

Enfant de 11 mois.

Parents bien portants. La mère a eu 9 enfants, 4 sont morts.

Cet enfant est un jumeau : l'autre se porte bien. Nourri au sein par sa mère jusqu'à huit mois et demi ; puis est confié à une nourrice.

Aux dires de la mère l'enfant à toujours été pâle, mais la pâleur s'est accentuée depuis que l'enfant a été mis en nourrice.

Actuellement, coloration pâle des téguments et des muqueuses ; pannicule adipeux abondant, chairs flasques ; quelques ganglions cervicaux un peu volumineux, gros ventre, rate sensible à la palpation au niveau du rebord costal ; diarrhée liquide et fétide, fréquente ; léger œdème des membres inférieurs ; physionomie triste.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

Globules rouges.	4.000.000
Hémoglobine.	20 0/0
Valeur globulaire	0.25
Globules blancs.	12.700

Trois jours après les troubles digestifs sont très améliorés : l'*examen du sang* donne :

Globules rouges.	3.786.000
Hémoglobine.	20 0/0
Valeur globulaire	0,27
Globules blancs	12.300

On fait 9 injections de lécithine de jaune d'œuf en suspension dans le sérum physiologique.

L'examen du sang donne :

Globules rouges	4.200.000
Hémoglobine	40 0/0
Valeur globulaire	0.49
Globules blancs	9.200

Les deux observations qui précèdent sont intéressantes par la cause à laquelle on peut faire remonter l'origine de l'anémie : la grossesse gémellaire ; nous avons déjà vu l'explication pathogénique qu'on peut fournir dans ces cas.

Une remarque s'impose pourtant : c'est le relèvement de l'hémoglobine assez faible qui a été noté : il est possible d'admettre que la faible quantité de protoxalate de fer administré dans l'observation II et l'institution d'un autre mode de traitement apportant très peu de fer à l'organisme dans l'observation III ne sont peut-être pas étrangers à ce résultat.

Obs. IV. — Pétrone.

Anémie à type chlorotique par omphalorrhagie.

Maria C. . . . . Parents bien portants, sans antécédents pathologiques.

Née à terme, bien constituée, pesait 4 kil. 100.

Par suite d'une ligature imparfaite du cordon ombilical, hémorrhagie abondante peu après la naissance, et pour laquelle on est obligé de pratiquer à deux reprises différentes, des injections de sérum.

Impossible de pratiquer l'examen du sang à ce moment.

Un mois après l'enfant est revue. Elle s'est bien développée, digère bien, mais est très pâle.

L'examen du sang donne :

Globules rouges	5.340.000
Hémoglobine	32 0/0
Valeur globulaire	0,30

Anisocytose et polichromatophilie accentuée ; quelques poïkylocytes.

On prescrit des injections de citrate de fer ammoniacal qui sont abandonnées ensuite.

A l'âge de 7 mois, l'enfant est revue, elle est encore très pâle mais bien développée, et digérant bien : elle ne prend que le sein de sa mère et quelques soupes.

L'examen du sang pratiqué dans ces conditions donne :

Globules rouges.	4.900.000
Hémoglobine.	40 0/0
Valeur globulaire	0,41

Anisocytose, polichromatophilie modérée.

Obs. V. — (En collaboration avec M. Guillemot).

Anémie à type chlorotique. — Mère anémique. — Rougeole. Diarrhée.

Maurice B..., né le 3 mars 1904 à terme, n'a pas été pesé à ce moment.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant.

Mère bien portante, mais pâle, a été autrefois très anémique : actuellement encore elle ne peut pas travailler car elle se fatigue très vite. Ne tousse pas.

Un autre enfant, bien portant.

Antécédents personnels. — Nourri au sein par sa mère jusqu'à 13 mois. Bien réglé, il prenait le sein toutes les trois heures. A partir du 12e mois il prit une soupe, à partir de 13 mois il prit soupes et farines.

Première dent à 6 mois.

A marché à un an.

Intelligence développée normalement.

L'enfant a toujours eu le teint pâle, dès sa naissance, mais cette pâleur a beaucoup augmenté depuis les accidents qu'il vient de présenter :

Au mois de juillet 1905 il a eu la rougeole (contagion fraternelle)

La rougeole a évolué normalement, mais il a eu à ce moment de la diarrhée et depuis lors cette diarrhée n'a pas cessé ; 5 à 6 selles par jour jaunâtres, liquides et fétides, pas de vomissements, pas de fièvre. Le régime lacté exclusif, institué au moment de la rougeole est continué à cause des troubles digestifs et jusqu'au 26 août, c'est-à-dire pendant plus d'un mois l'enfant ne prend absolument que du lait.

26 *août*. — L'enfant est amené à la consultation de l'Hôpital des Enfants Malades.

La diarrhée persiste toujours, l'enfant est très pâle ; on ne trouve rien de particulier à noter à l'examen somatique.

On le met au régime du lait et bouillon de légumes.

23 *septembre* 1905. — L'enfant est ramené à la consultation : les troubles digestifs ont disparu dès l'institution du régime indiqué un mois auparavant ; depuis un mois l'enfant se porte bien et digère bien, Pesé régulièrement toutes les semaines il a bien augmenté de poids :

25 août.	Poids :	8 kil. 640.
2 septembre.	—	8 » 980.
9 —	—	8 » 980.
16 —	—	9 » 130.
23 —	—	9 » 380.

On donne comme régime 6 biberons de bouillie maltée et une soupe de farine de riz.

30 *sept.* — L'enfant continue à augmenter. Poids : 9 kil. 520.

Mais la pâleur reste effrayante : les téguments sont absolument décolorés : les lèvres, les conjonctives sont aussi absolument décolorées et paraissent exsangues. Sur la face on constate en outre une teinte jaune verdâtre.

Rien ne permet d'expliquer cette pâleur. Les troubles digestifs ont disparu depuis plus d'un mois, alors que la pâleur n'a fait qu'augmenter depuis ce moment.

Les chairs sont molles, mais l'enfant n'est pas amaigri ; il est même plutôt gras.

L'abdomen est souple à la palpation, et n'est pas augmenté de volume. Le foie n'est pas gros, et la rate n'est appréciable ni à la

palpation, ni à la percussion. Pas de signes de rachitisme. Pas de ganglions aux aines, ni aux aisselles. L'enfant ne tousse pas et l'auscultation du poumon ne révèle rien d'anormal.

Au cœur, on entend un souffle systolique doux dans toute la région précordiale ; mais ce souffle disparaît complètement lorsqu'on fait remuer l'enfant.

C'est alors que nous pratiquons le 1er *examen de sang* qui donne :

Globules rouges	3.800.000
Hémoglobine	45 0/0
Valeur globulaire	0,54
Globules blancs	6.500
Lymphocytes	48 0/0
Mononucléaires	15 0/0
Polynucléaires	34 0/0
Eosinophiles	3 0/0

Poïkylocytose très marquée. Anisocytose très marquée également. Pas de globules rouges nucléés. Hématoblastes un peu augmentés.

Traitement. — On continue le même régime et on donne à prendre chaque jour un paquet de 0 gr. 25 de protoxalate de fer.

7 *octobre.* — L'enfant revient à la consultation très amélioré. La pâleur a disparu presque complètement. La figure est encore un peu pâle, mais les lèvres sont colorées.

La mère raconte que le caractère de l'enfant a changé d'une façon étonnante. Très calme et apathique, il devient maintenant exubérant et plein d'entrain : il est tout le jour en mouvement alors qu'auparavant il restait des heures immobile.

Le poids de l'enfant a augmenté. Poids : 10 kilogrammes. On continue le même traitement.

14 *oct.* — L'amélioration constatée il y a 8 jours s'est encore accentuée ; la face est bien colorée, les muqueuses également ; poids : 10 kil. 170. Les digestions sont bonnes, le sommeil excellent. Rien d'autre à noter de particulier.

Depuis 15 jours, l'enfant prend 0 gr. 25 de protoxalate de fer ; on suspend le traitement.

21 *oct.* — Le même état aussi satisfaisant qu'il y a huit jours persiste ; poids : 10 kil. 500.

Un second examen de sang donne :

Globules rouges	4.950.000
Hémoglobine	85 0/0
Valeur globulaire	0,85
Globules blancs	6.960
Lymphocytes	40,3
Mononucléaires	10,3
Polynucléaires	44,5
Eosinophiles	4,9

Poïkylocytose et anisocytose beaucoup moins marquées.

La proportion un peu forte d'éosinophiles permettrait de penser à l'helminthiase. Mais la mère n'a jamais rien remarqué de particulier à cet égard dans les matières.

L'examen du sang confirme bien l'amélioration qui s'est produite dans l'état de l'enfant.

28 *oct.* — Excellent état. Poids : 10 kil. 905.

Coloration très marquée de la face et des muqueuses.

On met l'enfant au régime de 3 bouillies de farines et 2 jaunes d'œuf.

11 *novembre.* — Le même état persiste bien que depuis un mois l'enfant n'ait plus pris de protoxalate de fer. Poids : 10 kil. 940.

25 *nov.* — Bon état. Poids : 10 kil. 890.

L'enfant a un peu maigri. Il a eu pendant 4 jours un peu de diarrhée, mais tout a disparu maintenant. La coloration des téguments reste excellente.

15 *décembre.* — Bon état. Poids : 11 kil. 290.

29 *mai* 1906. — Nous faisons revenir l'enfant qui avait abandonné la consultation. Depuis six mois qu'on ne l'avait revu il a bien prospéré, n'a jamais été malade ; bonne coloration de la peau. Poids : 12 kil. 620.

L'examen de sang donne :

Globules rouges	4.600.000
Hémoglobine	88 0/0
Valeur globulaire	0,95
Globules blancs	6.500

Lymphocytes	53
Mononucléaires	9,5
Polynucléaires	34,5
Eosinophiles	3

Pas traces de poïkylocytose. Sang d'aspect normal.

Dans cette observation nous pouvons relever plusieurs points intéressants. Tout d'abord, la pâleur de l'enfant pendant les dix premiers mois de son existence, sans troubles digestifs pendant toute cette période. Remarquons en outre que la mère est très anémique et que d'après ce qu'elle raconte il est légitime de penser qu'elle a été chlorotique autrefois. Survient une infection, la rougeole accompagnée de troubles digestifs légers mais se prolongeant pendant un mois : la pâleur s'accentue et reste bientôt comme seule manifestation ; quinze jours de traitement ferrugineux suffisent à la faire disparaître, sans que le régime soit modifié sensiblement : il n'y a pas eu de récidive.

Obs. VI (personnelle).

Anémie à type chlorotique. — Anémie de la mère. — Ictère des nouveau-nés. — Troubles digestifs.

R. O..., sexe masculin, né le 30 juin 1903, âgé actuellement de 28 mois.

Le père est généralement bien portant : il présente une déviation de la colonne vertébrale d'origine rachitique.

La mère bien portante a été très anémique à la fin de sa grossesse.

Une autre enfant plus jeune, bien portante.

Notre malade est né à terme, bien constitué ; pesait 3 kil. 600. Accouchement normal ; a présenté un ictère des nouveau-nés intense qui a duré une quinzaine de jours.

Nourri au sein jusqu'à 3 mois exclusivement : la mère de nouveau

enceinte a été obligée de s'aider de biberons ; l'allaitement au sein a été complètement supprimé à l'âge de 5 mois. Alimenté dès ce moment au lait stérilisé ; 8 tétées en 24 heures. Quantités de lait normales.

Pendant cette première année l'enfant n'a présenté aucuns troubles digestifs et n'a jamais été malade.

A un an l'enfant pesait 9 kil. 800.

A partir du 12e mois l'enfant reçoit 4 biberons de 200 grammes de lait et une bouillie de farine.

Au mois d'août 1904 l'enfant est pris de diarrhée, avec vomissements. Mis au lait exclusivement, ces troubles persistent pendant un mois mais peu intenses.

Amaigrissement à la suite de cette diarrhée mais non considérable. Pesait à ce moment 9 kil. 200.

Emmené à la campagne, l'enfant regagne assez rapidement son appétit, mais il est devenu pâle, et la pâleur persiste.

Depuis le mois d'octobre 1904 à juin 1905 la santé générale de l'enfant a été satisfaisante ; pas de nouveaux troubles digestifs, sauf parfois de la constipation.

La pâleur a persisté tout ce temps et a même plutôt augmenté.

Envoyé au bord de la mer au mois de juillet il en est revenu après un mois de séjour sans modification des téguments qui sont restés aussi décolorés qu'auparavant.

En résumé, enfant normal, ayant présenté quelques troubles digestifs à l'âge de un an et étant resté pâle depuis ce moment sans aucuns autres troubles.

7 *octobre* 1905. — Actuellement, l'enfant est âgé de 28 mois. Le premier symptôme qui frappe est la pâleur avec teinte blafarde, jaunâtre des téguments.

Les muqueuses sont aussi décolorées. L'enfant est cependant bien développé, il est gras. Poids : 13 kil. 100.

L'expression de sa physionomie est triste, les parents disent qu'il est très apathique et ne joue jamais ; l'enfant est cependant intelligent et parle déjà très correctement pour son âge.

Actuellement il fait 4 repas par jour, deux de lait, et deux de fa-

rines, purées, œufs, confitures. Pas de troubles digestifs. Appétit capricieux. L'examen du squelette fait constater quelques légères traces de rachitisme. On note un léger chapelet costal, thorax un peu évasé à la partie inférieure, épiphyses radiales et tibiales un peu augmentées de volume.

L'abdomen n'est pas volumineux, le foie et la rate sont normaux.

Rien au poumon ni au cœur.

L'examen de sang donne :

Globules rouges	4.650.000
Hémoglobine	30 0/0
Valeur globulaire	0,32
Globules blancs	10.920
Lymphocytes	37
Mononucléaires	15
Polynucléaires	44,5
Eosinophiles	3

Pas d'hématies nucléées. Anisocytose et poïkylocytose marquées.

On prescrit 4 repas par jour, un de lait, deux de farines, purées, œufs, et un de bouillon de viande.

On prescrit aussi 0 gr. 40 de protoxalate de fer chaque jour en deux fois pendant 10 jours.

1er *novembre* 1905. — L'enfant n'a pas été revu depuis 3 semaines et le changement est considérable. Il a pris 20 paquets de protaxalate de fer 0 gr. 20 : il a donc pris en 10 jours 4 grammes de protoxalate de fer.

L'amélioration s'est produite, très rapidement après le début du traitement. C'est le caractère qui s'est le premier modifié, puis les couleurs sont revenues. L'aspect est maintenant normal. Aucuns troubles digestifs.

L'examen de sang donne :

Globules rouges	4.900.000
Hémoglobine	85 0/0
Valeur globulaire	0,86
Globules blancs	7.500
Lymphocytes	40

Mononucléaires	18
Polynucléaires.	41
Eosinophiles	0,9

Pas de poïkylocytose. Anisocytose très légère ; pas de globules rouges nucléés.

On supprime le fer et on continue le même régime avec autorisation de donner de la viande à l'enfant.

8 *février* 1906. — L'enfant continue à être en excellent état, il n'a aucuns troubles digestifs. Même régime.

Juin 1906. — Etat excellent persiste.

1er *septembre* 1906. — Même état très satisfaisant.

Obs. VII. — (En collaboration avec M. Guillemot).

Anémie à type chlorotique. — Mère anémique. — Alimentation lactée exclusive jusqu'à 2 ans.

H. A..., sexe féminin, âgée de 26 mois, née en novembre 1903.

Père et mère bien portants. La mère a été très anémique et l'est encore actuellement.

Trois autres enfants : l'aîné est bien portant, le 2e et le 3e sont morts ; l'un à 3 mois de gastro-entérite, l'autre à 17 mois de bronchopneumonie.

Notre malade est le 4e enfant.

Née à terme, petite, pesant 2 kilogrammes, mais bien constituée.

Pendant sa grossesse, la mère a souffert de toutes sortes de privations.

Nourrie au sein jusqu'à 2 mois, puis au biberon ; bien réglée. Nourrie au biberon jusqu'à 11 mois.

Pendant toute cette période l'enfant n'a présenté aucuns troubles digestifs ; elle se portait bien et engraissait bien. Cependant dès l'âge de 3 mois la mère remarque qu'elle était plus pâle que les autres enfants. Comme l'enfant se portait bien elle ne s'en inquiétait pas davantage.

A 11 mois on voulut lui donner quelques soupes, mais elle fut prise à ce moment de gastro-entérite intense avec fièvre, vomisse-

ments, diarrhée abondante. On la remit au régime lacté exclusif, et peu de temps après, tous ces troubles disparurent.

Depuis ce moment et jusqu'à maintenant elle resta exclusivement à ce régime : elle ne voulait rien prendre que du lait, et malgré tous les essais on ne parvint pas à lui faire prendre autre chose.

Actuellement, l'enfant âgée de 25 mois se nourrit exclusivement de lait (un litre environ par jour). Elle n'a pas eu de troubles digestifs ; les selles sont cependant parfois fétides.

15 *décembre* 1905. — L'enfant est frappée d'une pâleur extrême. Les téguments sont complètement décolorés. Les muqueuses ne présentent plus aucunes traces de coloration. Les oreilles, les ailes du nez paraissent transparentes.

L'enfant est un peu petite pour son âge ; cependant son développement général est satisfaisant ; le poids est un peu inférieur. Poids : 10 kil. 130. Elle n'est d'ailleurs pas amaigrie ; le tissu adipeux est assez abondant.

Pas traces de rachitisme.

L'abdomen n'est pas volumineux ; le foie et la rate sont normaux.

Rien à l'auscultation du poumon.

Au cœur, on constate un souffle doux présystolique et un souffle continu à la jugulaire droite.

Petits ganglions dans les aisselles.

Le développement intellectuel est normal ; mais la mère dit que l'enfant a toujours été très apathique, « là où on la mettait, là elle restait ».

Examen de sang :

Globules rouges	3.500.000
Hémoglobine.	20 0/0
Valeur globulaire.	0,28
Globules blancs.	20.000
Lymphocytes.	20,5
Mononucléaires.	10,9
Polynucléaires	64
Eosinophiles	4

Pas d'hématies nucléées. Anisocytose et poïkylocytose très marquées.

On prescrit une alimentation plus variée : farine d'orge, farine d'avoine, jaunes d'œuf, lait et protoxalate de fer, 0 gr. 30 par jour.

23 *déc.* — L'enfant présente une amélioration marquée. Elle est encore très pâle ; mais les muqueuses sont un peu colorées ; l'expression générale de la physionomie a changé. Poids : 10 kil. 150.

On ne constate rien de nouveau à l'examen. On prescrit la continuation du même traitement.

29 *déc.* — Enfant méconnaissable !

La coloration du visage, dans ces derniers huit jours, est complètement revenue ; les joues, les lèvres, les extrémités sont très colorées. Aucuns troubles digestifs, pas de constipation : l'appétit est augmenté, et l'enfant est devenue presque vorace ; elle mange tout ce qu'on lui donne, soupes, purées, etc. En même temps, elle est devenue vive et turbulente. On ne perçoit plus de souffle à la jugulaire de droite. Poids : 10 kil. 350.

La transformation s'est opérée dans ses derniers huit jours surtout.

L'examen de sang donne :

Globules rouges	5.600.000
Hémoglobine	80 0/0
Valeur globulaire	0,71
Globules blancs	9.000
Lymphocytes	40,3
Mononucléaires	11,3
Polynucléaires	44
Eosinophiles	4,4

Anisocytose et poïkylocytose très peu marquées. On supprime le fer.

30 *avril* 1906.— Depuis quatre mois, l'enfant n'a pas été revue ; son état est resté excellent, elle a un appétit superbe, pas de troubles digestifs et a beaucoup engraissé. Depuis quatre mois elle n'a pas repris de fer.

L'examen de sang donne :

Globules rouges	5.200.000
Hémoglobine	85 0/0
Valeur globulaire	0,82

Globules blancs.	8.000
Lymphocytes.	37,2
Mononucléaires.	5,7
Polynucléaires.	56
Eosinophiles.	1,1

16 *mai.* — L'enfant est ramenée parce qu'elle tousse un peu depuis quelques jours.

Bronchite légère.

L'état général reste bon ; appétit excellent. On prescrit néanmoins quelques paquets de protoxalate de fer, car l'enfant a de nouveau un peu pâli depuis qu'elle tousse.

7 *septembre.* — Etat excellent. La bronchite du mois de mai n'a pas duré. Enfant normale.

Examen de sang :

Globules rouges	5.016.000
Hémoglobine.	95 0/0
Valeur globulaire.	0,95
Globules blancs.	12.000
Lymphocytes	39
Mononucléaires.	9
Polynucléaires	50
Eosinophiles	2

Anisocytose et poïkylocytose presque nulle.

Obs. VIII. — (En collaboration avec M. Guillemot).

Anémie à type chlorotique. — Mère anémique. — Grossesse gémellaire. — Infection. — Pas de troubles digestifs.

B. M..., sexe masculin, né le 30 septembre 1904 ; âgé actuellement de 18 mois.

Parents bien portants. La mère a été très anémique à l'âge de 17 ans.

Quatre enfants. Le premier est mort au moment de la naissance, asphyxié après un accouchement laborieux.

Le 2e est une fille de 4 ans actuellement, qui est bien portante.

Le 3e et le 4e sont jumeaux ; l'un est notre malade ; l'autre, né très petit, est mort au bout de deux mois.

Cet enfant est donc le fruit d'une grossesse gémellaire.

Né petit, pesant environ 2 kil. 500, il était bien constitué à sa naissance. Nourri au sein exclusivement pendant le premier mois, partageant avec l'autre jumeau.

Dès la fin du premier mois la mère a été obligée de s'aider d'un biberon, elle a continué à donner le sein jusqu'à 6 mois en augmentant progessivement le nombre des biberons. Alimentation bien réglée.

Pendant les cinq premiers mois, l'enfant a bien augmenté de poids (900 gr. environ par mois) : il se portait très bien, n'avait aucuns troubles digestifs, et avait une coloration des téguments tout à fait normale.

A 5 mois l'enfant a fait une infection pulmonaire que le médecin appelé à le soigner a qualifié de broncho-pneumonie : il toussait et avait de la fièvre.

Ces troubles disparurent en quinze jours trois semaines environ, et l'enfant revint à une santé excellente comme par le passé.

C'est pendant la convalescence de cette broncho-pneumonie que la pâleur a commencé à apparaître, mais elle était bien moins marquée que maintenant. Malgré cette pâleur l'enfant se portait bien, ne toussait plus, et mangeait bien sans troubles digestifs.

Cet état a persisté jusqu'il y a environ trois mois. A ce moment, la pâleur s'est accentuée progressivement, en même temps que l'enfant devenait nerveux, irritable et apathique.

Depuis ce temps la pâleur n'a fait qu'augmenter.

7 *avril* 1906. — Actuellement, la pâleur de l'enfant est effrayante ; les muqueuses sont complètement décolorées, la face a une teinte cireuse. L'état général paraît satisfaisant : il est plutôt gras.

Poids : 10 kil. 170, les chairs sont molles.

L'examen des organes abdominaux ne révèle rien d'anormal. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume ; l'abdomen n'est pas volumineux. Il n'y a pas de troubles digestifs, sauf parfois un peu de fétidité des selles. Au poumon, rien d'anormal.

Au cœur, souffle systolique et dans les vaisseaux du cou.

Aucunes traces de rachitisme.

Actuellement l'enfant est nourri avec un litre de lait par jour, plus une bouillie et par exception un œuf : l'appétit est très capricieux et souvent il refuse toute nourriture.

1er *examen du sang* :

Globules rouges	4.200.000
Hémoglobine	27 0/0
Globules blancs	16.000
Valeur globulaire	0,32
Lymphocytes	37
Mononucléaires	12
Polynucléaires	49
Eosinophiles	1

Poïkylocytose et anisocytose très marquées.

Pas de globules rouges nucléés.

Traitement. — Deux bouillies, une soupe avec un jaune d'œuf et du lait.

Protoxalate de fer, 0 gr. 30 en deux fois chaque jour.

14 *avril.*— L'état de l'enfant est stationnaire. La pâleur n'a pas diminué. En interrogeant la mère, celle-ci finit par raconter que le pharmacien trouvant la dose de fer exagérée et croyant à une erreur d'ordonnance, a diminué la dose, il n'est pas possible de savoir quelle quantité de fer l'enfant a absorbé : d'ailleurs, à cause de ces circonstances l'enfant n'a commencé le traitement que depuis trois jours.

21 *avril.* — L'enfant a bien pris ces 30 centigrammes de fer pendant toute la semaine.

Son état est transformé. Coloration très marquée des joues et des oreilles. Muqueuses colorées. Turbulence exagérée.

Aucuns troubles digestifs ; pas de constipation, appétit excellent.

Poids : 10 k.420. On cesse le protoxalate de fer.

29 *avril.*— L'amélioration s'est encore confirmée malgré la suppression du traitement. La coloration du visage est normale maintenant ; l'expression de la physionomie est absolument changée.

Pas de troubles digestifs. Poids : 10 kil. 690.

L'examen de sang vient confirmer cette impression.

Examen de sang :

Globules rouges.	5.900.000
Hémoglobine	80 0/0
Valeur globulaire	0,67
Globules blancs.	11.000
Lymphocytes.	45
Mononucléaires.	7,25
Polynucléaires	46
Eosinophiles	1,7

Anisocytose et poïkylocytose nulle.

12 *mai*. — L'enfant continue à être en excellent état.

Poids : 10 kil. 870.

16 *juin*. — L'enfant tousse un peu en quintes depuis quelques jours. Contagion possible de coqueluche dans l'entourage.

23 *juin*. — Coqueluche confirmée.

15 *septembre* 1906. — Pendant le mois de juillet l'enfant a eu de nombreuses quintes, pas très intenses toutefois. Dès le début d'août elles ont commencé à diminuer de nombre et d'intensité.

Actuellement, l'enfant revient de passer un mois à la campagne : il est florissant, aussi coloré qu'un enfant normal.

Obs IX. — Communiquée par le Dr Heitz (de Royat).

Anémie à type chlorotique. — Naissance avant terme.

B... M..., âgé de 3 ans. Né en avril 1903.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

Enfant né à 7 mois 1/2. Poids 2 k. 125.

Nourri au sein jusqu'à 8 mois. Bien portant. Pesait à ce moment 8 kilogs. A partir du 8e mois, on donne à l'enfant une bouillie au lait en supplément du sein.

Sevré complètement à 13 mois. première dent à 7 mois.

L'enfant commence à devenir pâle à 15 mois (juillet 1904). Mais

il se porte bien, et sauf une constipation assez marquée, ses fonctions digestives sont bonnes.

En octobre 1904 (18 mois), quelques troubles digestifs légers, constipation très marquée. Quelques vomissements. On réglemente sévèrement son alimentation et les troubles digestifs disparaissent. Mais l'enfant devient de plus en plus pâle.

En juin 1905, sans autres troubles digestifs depuis le mois d'octobre dernier, l'enfant est extrêmement pâle, muqueuses complètement décolorées. Enfant bien développé, gras ; abdomen un peu volumineux, mais souple : la rate n'est pas perceptible, ni le foie. Quelques petits ganglions dans les aines. Poids 10 k. 900. Appétit et digestions normales. L'enfant marche depuis l'âge de 18 mois Mais il n'aime pas courir et s'amuser.

Il est nourri actuellement avec du lait, un œuf, deux soupes de farine ou de féculents, des fruits cuits.

En résumé : développement normal. Bon état général.

Une pâleur extrême est seule anormale.

1er *Examen de sang.*

Globules rouges	4.557.000
Hémoglobine	30 0/0
Valeur globulaire	0,33
Globules blancs	20.000
Lymphocytes	54
Mononucléaires	15
Polynucléaires	30
Eosinophiles	1

Anisocytose assez marquée.

4 juillet. — Depuis le 20 juin, l'enfant prend des bains de Royat peu gazeux : 3 par semaine.

La pâleur paraît avoir un peu diminué.

L'appétit est très bon. Poids 11 k. 385.

4 août. — L'enfant a pris 14 bains en tout : le teint est plus coloré, l'état général est excellent.

L'*examen de sang* donne :

Globules rouges	4.169.000
Hémoglobine	45
Valeur globulaire	0,54
Globules blancs	8.500
Lymphocytes	34
Mononucléaires	25
Polynucléaires	40
Eosinophiles	1

Le 25 *septembre* après une seconde série de bains plus gazeux que les premiers, l'état de l'enfant est très satisfaisant : appétit et digestions normales. Teint coloré ; sommeil excellent ; court toute la journée, tandis qu'autrefois ne demandait qu'à rester tranquille.

L'examen de sang à ce moment donne :

Globules rouges	5.270.000
Hémoglobine	60
Valeur globulaire	0,57
Globules blancs	18.000
Lymphocytes	34
Mononucléaires	26
Polynucléaires	39
Eosinophiles	1

(*N'a pas pris de fer ni de viande*).

Obs. X. — (Communiquée par MM. J. Renault et Heitz).

Anémie à type chlorotique. — Naissance avant terme.

B. F..., sexe féminin, née en mars 1904 à 8 mois, pesait 2 k. 255. Nourrie au sein jusqu'à 10 mois. La mère s'est aidée du biberon à 5 mois et d'une bouillie à 9 mois.

1re dent à 6 mois.

Excellent état pendant toute cette première année. A 12 mois poids 10 k. 100. Pas de troubles digestifs. Mais depuis la fin du

10e mois a commencé à pâlir : cette pâleur n'a fait qu'augmenter peu à peu depuis.

A 14 mois a eu quelques troubles digestifs légers, passe le mois de juillet à la campagne, sans amélioration de la pâleur.

Le 4 *août* 1905, l'enfant est envoyée à Royat.

On constate : état général satisfaisant sauf la pâleur qui est très marquée. Rate et foie normaux. Rien au poumon. Rien au cœur. Appétit médiocre. Constipation. Poids 10 k. 635.

L'*examen du sang* donne :

Globules rouges	6.500.000
Hémoglobine	40
Valeur globulaire	0,30
Globules blancs	6,500
Lymphocytes	54
Mononucléaires	24
Polynucléaires	21
Eosinophiles	1

Comme alimentation on donne 2 bouillies, 2 biberons de lait stérilisé, un jaune d'œuf.

L'enfant prend des bains peu gazeux.

20 *août*. — Appétit meilleur. Poids 10 k. 820.

Les jours qui suivent l'enfant a un peu de diarrhée qui résiste aux traitements habituels : elle ne s'arrête que le 7 septembre.

Le 7 *septembre*. — Poids 10 k. 505.

L'*examen du sang* donne :

Globules rouges	6.179.000
Hémoglobine	45
Valeur globulaire	0,34
Globules blancs	9.500
Lymphocytes	53
Mononucléaires	24
Polynucléaires	20
Eosinophiles	3

L'enfant a notablement gagné en couleur et en amélioration de l'état général depuis ce moment.

(*N'a pas pris de fer*).

Obs. XI — (Communiquée par MM. J. Renault et Heitz).

Anémie à type chlorotique. — A la naissance, hémorrhagie intestinale : troubles digestifs.

Th. B..., née le 11 juillet 1902, sexe féminin. Née à terme, pesant 3070 gr. bien constituée. Parents bien portants. 6 autres enfants plus âgés tous bien portants.

Deux jours après la naissance, *hémorrhagie intestinale abondante.* Perte de poids de 400 grammes dans les 48 premières heures (dans ce chiffre doit être comprise la perte de poids qui se produit normalement les premiers jours après la naissance).

Nourrie au sein par sa mère jusqu'à 7 mois.

L'enfant était bien portante quoique plus chétive que ses frères et sœurs à cet âge.

Sevrée à 7 mois et nourrie au lait stérilisé.

A 12 mois l'enfant a quelques troubles digestifs : diarrhée assez abondante et fétide. Poids : 6 kil. 920 ; c'est en même temps que ces troubles digestifs que la pâleur commence à apparaître.

Depuis cette époque, a eu pendant un an jusqu'en juillet 1904 de fréquentes poussées de diarrhée.

En février 1904 a eu la coqueluche avec broncho-pneumonie.

Les poids dans le cours de l'année — juillet 1903 à juillet 1904 — sont les suivants :

Octobre 1903	8.620
Janvier 1904	7.860
10 février 1904	8.410
3 avril 1904	8.965
30 juin 1904	9.290

Depuis le mois de mai, l'enfant refuse tous les aliments préparés au lait : son régime est composé de pâtes, purées, fruits cuits, viande crue. Bains salés chaque jour.

Envoyée à Royat le 6 juillet 1904, l'enfant présente une pâleur extrême. Selles normales, pas de troubles digestifs, sauf un appétit très médiocre. Rien au cœur, rien au poumon.

Foie un peu gros : la rate n'est pas perceptible.

Pas d'albumine. Poids : 9 kil. 180.

Examen de sang :

Globules rouges	5.053.000
Hémoglobine	40
Valeur globulaire	0,40
Globules blancs	12.000
Lymphocytes	68
Mononucléaires	
Polynucléaires	30
Eosinophiles	2

Poïkylocytose et anisocytose très marquées.

11 *juillet.* — L'enfant qui prend des bains peu gazeux a bon appétit et mange bien.

22. — Poids : 9 kil. 295.

29. — Le teint est un peu plus coloré. L'appétit et le sommeil sont excellents.

Examen de sang :

Globules rouges	5.140.000
Hémoglobine	50
Valeur globulaire	0,48
Globules blancs	19.000
Lymphocytes	44
Mononucléaires	25
Polynucléaires	30
Eosinophiles	1

12 *août.* — Poids : 9 kil. 400.

26 *août.* — Teint beaucoup plus coloré. Poids : 9 kil. 400 ; a pris en tout 24 bains.

Examen de sang :

Globules rouges	5.450.000
Hémoglobine	65
Valeur globulaire	0,5
Globules blancs	14.000
Lymphocytes	36
Mononucléaires	18
Polynucléaires	45
Eosinophiles	1

Anisocytose beaucoup moins marquée, presque nulle. Plus de poïkylocytose.

26 *septembre*. — Le teint est encore plus coloré : la pâleur a à peu près complètement disparu.

Enfant très satisfaisante. Poids : 10 kil. 125.

En *décembre* 1905. — L'état de l'enfant continue à être excellent. (*N'a jamais pris de fer.*)

Obs. XII (personnelle).

Anémie à type chlorotique. — Convalescence de troubles digestifs.

C..., sexe masculin, né en mars 1904, âgé actuellement de 17 mois.

Parents bien portants. Pas d'autre enfant.

Enfant né à terme, n'a pas été pesé, mais il était gros, bien constitué.

Nourri au sein par sa mère pendant les deux premiers mois, puis nourri au biberon ; fautes dans l'alimentation (dès cette époque, l'enfant prenait environ 1.200 à 1.500 grammes de lait pur. Toutes les deux heures, 10 fois en 24 heures, prenait un biberon de 120 à 150 grammes de lait pur).

Peu après, l'enfant présenta de la diarrhée et des vomissements, refusant toute nourriture. Jusqu'à 6 mois, ces troubles digestifs persistèrent, jamais très intenses, mais continuels. Pesait à ce moment 5 k. 500.

Jusqu'à 1 an, l'enfant ne prit guère que du lait ; les troubles di-

gestifs étaient moins marqués, et à part une bronchite qu'il eut en janvier 1905 à 10 mois, il ne fut pas malade.

C'est après cette bronchite, qui dura environ un mois, qu'il commença à être pâle ; il ne toussait plus du tout.

A partir de 12 mois, on commença à lui donner un peu de tout, sauf de la viande. Prenait encore du lait, mais il mangeait tant qu'il voulait et à toutes heures.

Les troubles digestifs reprirent à 14 mois ; de nouveau l'enfant eut de la diarrhée, 5 à 6 selles par jour ; on le remit exclusivement au lait et ces troubles disparurent. Il continua cependant à avoir de fréquentes poussées de diarrhée, avec alternatives de constipation. Il était toujours un peu pâle.

La maladie actuelle a commencé il y a un mois. L'enfant a de nouveau présenté des troubles digestifs ; diarrhée verte, très liquide, très fréquente, vomissements, abattement, fièvre Mis au lait exclusivement, la diarrhée n'a fait qu'augmenter.

Depuis un mois, malgré tous les traitements employés, la diarrhée a persisté, quoique moins intense qu'au début.

25 *août* 1905. — Actuellement, l'enfant continue à avoir de la diarrhée, 5 à 6 selles par jour, fétides ; pas de vomissements, très amaigri, pèse 8 kil. 050 (18 mois). On constate de légères traces de rachitisme : chapelet costal, thorax évasé à la base, épiphyses radiales volumineuses, front saillant.

L'abdomen est volumineux et météorisé. Le foie est un peu gros, la rate n'est pas sensible à la palpation. Rien au cœur, rien au poumon.

Le développement général de l'enfant est assez satisfaisant, sauf ces manifestations de rachitisme léger, l'amaigrissement et la pâleur.

On prescrit à la mère de mettre l'enfant à la diète hydrique, puis au bouillon de légumes avec farine de riz.

29 *août*. — Depuis deux jours l'enfant prend du bouillon de légumes,et l'avale volontiers, les selles sont moins abondantes comme quantité, moins liquides ; elles sont un peu plus jaunes.

On continue le même régime.

1er *septembre.* — Les selles sont moins fréquentes, 2-3 par jour. L'enfant est plus en train.

On donnera chaque 3 heures un biberon de 150 grammes, moitié bouillon, moitié lait.

5 *septembre.* — L'enfant a bien digéré son lait, les troubles digestifs ont disparu.

15 *septembre.* — Progressivement on a repris un peu d'alimentation. Plus de troubles digestifs.

Nous ne revoyons plus l'enfant jusqu'au 10 décembre.

10 *décembre.* — Il n'y a plus eu de troubles digestifs ; l'enfant prend comme alimentation des farines, des purées, du bouillon, des œufs.

La mère l'amène parce qu'il est resté toujours pâle, malgré qu'il ait repris du poids d'une façon marquée : 10 kil. 500, poids presque normal.

L'examen physique est absolument négatif, pas de rate ni de foie gros. L'abdomen est un peu volumineux. Mêmes signes de rachitisme que précédemment.

Examen de sang :

Globules rouges	6.300.000
Hémoglobine	35 0/0
Valeur globulaire	0,28
Globules blancs	16.000
Lymphocytes	40
Mononucléaires	12
Polynucléaires	46
Eosinophiles	1

Anisocytose et poïkylocytose très marquées.

Pas de globules rouges nucléés.

On prescrit le même régime qu'auparavant auquel on ajoutera un peu de viande blanche et 0,40 centigrammes de protoxalate de fer chaque jour.

23 *décembre.* — L'enfant a beaucoup meilleure mine ; il est beau-

coup plus vif, pas de troubles digestifs. Poids : 10 kil. 600. On supprime le fer.

10 *janvier* 1906. — La physionomie de l'enfant est bien meilleure. La coloration de la peau et des téguments est à peu près normale, pas d'autres troubles digestifs.

Examen de sang.

Globules rouges	5.800.000
Hémoglobine	84 0/0
Valeur globulaire	0,76
Globules blancs	10.000
Lymphocytes	42,9
Mononucléaires	4
Polynucléaires	50
Eosinophiles	3

Pas d'hématies nucléées, anisocytose, poïkylocytose beaucoup moins marquée.

30 *juillet*. — L'enfant a été revu à plusieurs reprises, son état est excellent, les signes de rachitisme disparaissent petit à petit.

Obs. XIII. — Pétrone.

R. G..., âgé de 20 mois.

Parents bien portants. La mère a eu 10 enfants : 5 sont vivants, les 5 autres sont morts ; 3 nés avant terme, les 2 autres en bas âge.

Celui-ci, jumeau, a été nourri au sein par sa mère jusqu'à 18 mois ; mais la quantité de lait de la mère étant insuffisante, on lui a donné dès la fin du premier mois des soupes et après 2 ou 3 mois, toute sorte de boissons. L'enfant, au dire de la mère, a toujours été pâle ; il a eu de fréquents troubles digestifs.

Actuellement on constate une coloration pâle des téguments et des muqueuses, de l'amaigrissement ; des stigmates de rachitisme au niveau du crâne, du thorax et des épiphyses ; pas de ganglions ; rien dans la poitrine; abdomen un peu météorisé, volumineux, indolent à la palpation ; la rate et le foie sont à un travers de doigt au-dessous du rebord costal. Poids : 6 kil. 350.

Un *premier examen de sang* donne :

Globules rouges.	4.840.000
Hémoglobine	40
Valeur globulaire	0,39

Anisocytose, poïkylocytose, polichromatophilie. Injections de bioplastine (lécithine de jaune d'œuf en suspension dans sérum physiologique) tous les deux jours.

Un *deuxième examen de sang* fait après 9 injections donne :

Globules rouges.	5.632.000
Hémoglobine	55
Valeur globulaire	0,50
Globules blancs.	15.400

Et plus tard :

Globules rouges.	5.600.000
Hémoglobine.	55
Valeur globulaire	0,41
Globules blancs.	9,800

Obs. XIV. — Pétrone.

M. A..., 18 mois.

Père bien portant. Mère un peu anémique.

A la naissance l'enfant était petite et maigre, mais après deux mois d'allaitement par la mère, elle était devenue florissante. La mère, étant devenue de nouveau enceinte, fut obligée de la mettre en nourrice à six mois : là on lui donne toutes espèces d'aliments ; elle a de fréquents troubles digestifs, s'amaigrit et devient pâle. Depuis quelque temps, à la suite d'un régime sévère surtout lacté, les fonctions digestives et la nutrition générale se sont très améliorées, mais l'enfant reste pâle.

Actuellement, la pâleur de la peau et des muqueuses est très accentuée : chairs flasques, pannicule adipeux peu abondant ; membres inférieurs un peu œdémateux ; petits ganglions au cou et aux aines, léger degré de rachitisme ; souffle doux systolique au cœur et

aux vaisseaux du cou ; foie et rate normaux ; ne marche pas ; fonctions digestives bonnes.

Un *premier examen de sang* donne :

Globules rouges	3.870.000
Hémoglobine	24
Valeur globulaire	0,35
Globules blancs	8.100

Un *deuxième examen*, pratiqué un mois après, pendant lequel l'enfant a pris de petits paquets de protoxalate de fer, donne :

Globules rouges	4.200.000
Hémoglobine	30
Valeur globulaire	0,35
Globules blancs	9.000

Obs. XV. — Pétrone.

L... I., 2 ans.

Rien d'important dans les antécédents.

Au moment du sevrage, à un an, a mangé de tout, a eu de fréquents troubles digestifs et est allée pâlissant progressivement, bien que l'état général soit resté assez satisfaisant.

Actuellement, coloration verdâtre de tout le corps, teinte subictérique de la conjonctive ; pannicule adipeux assez abondant, chairs flasques ; pieds un peu œdématiés, léger degré de rachitisme ; petits ganglions inguinaux ; souffle systolique doux aux vaisseaux du cou ; foie et rate normaux ; abdomen volumineux et flasque avec réseau veineux à la partie supérieure, surtout à droite.

Un *premier examen de sang* donne :

Globules rouges	4.730.800
Hémoglobine	38
Valeur globulaire	0,40
Globules blancs	15.000

Un *deuxième examen* fait après une bonne cure hygiénique et diétique de 40 jours donne :

Globules rouges.	4.510.000
Hémoglobine	45
Valeur globulaire	0,50
Globules blancs	11.300

Obs. XVI (personnelle).

Voici enfin une observation d'anémie vraie que nous citons, entre plusieurs autres, pour appuyer les considérations émises au sujet des rapports de l'anémie à type chlorotique avec les autres anémies chroniques de l'enfance. Voyons tout d'abord l'histoire de ce petit malade.

R... P..., sexe masculin, né en juillet 1904, âgé actuellement de 18 mois.

Parents bien portants. Père cocher, éthylique. Mère, 40 ans, très forte.

Pas d'autre affection, pas de syphilis.

Pas d'autres enfants.

Cet enfant est né à 7 mois. Pesait 1.450 grammes. Mais il était bien constitué. Pas de pemphigus.

Nourri au sein pendant 15 jours, en couveuse, puis au biberon : toutes les deux heures on lui donnait 100 grammes de lait coupé à parties égales d'eau bouillie. L'enfant prenait environ 1 litre à 1 l 1/2 par 24 heures. Ce même régime fut continué jusqu'à 6 mois. Sous l'influence de cette suralimentation, pendant ces 6 premiers mois l'enfant eut continuellement des troubles digestifs, vomissements, alternatives de diarrhée et de constipation. La pâleur a commencé à apparaître dès les premiers mois, mais peu intense.

A l'âge de 12 mois, on essaya de lui donner des farines au lait ; jusqu'à ce moment il avait été nourri exclusivement avec du lait. Est-ce ce changement de nourriture, est-ce la chaleur qu'il faut incriminer, toujours est-il que l'enfant eut à ce moment une poussée aiguë

de gastro-entérite (vomissements, diarrhée, fièvre, amaigrissement considérable).

On reprit l'usage exclusif du lait et au bout d'une quinzaine de jours tous ces symptômes s'amendèrent.

Il y a trois mois a eu une légère bronchite dont il s'est bien guéri.

On continue à ne lui donner absolument que du lait, dont il prend environ 1 litre par jour.

20 *décembre* 1905. — Actuellement, lorsque l'enfant se présente on est frappé tout de suite par son extrême pâleur ; les lèvres, les ailes du nez, les oreilles paraissent transparentes et sont complètement décolorées.

L'enfant a le développement d'un nourrisson de 6 à 7 mois, il ne marche pas et ne se tient même pas assis sur les genoux de sa mère, il ne suit rien de ce qui se passe autour de lui, et ne détourne pas les yeux, comme le ferait un enfant normal de cet âge. La mère raconte qu'il est toujours ainsi, et qu'il ne manifeste jamais rien. Poids : 6 kil. 600 (18 mois).

L'examen physique révèle des signes évidents de rachitisme : bosses frontales saillantes ; crâne natiforme ; chapelet costal ; thorax évasé à la base ; gonflement des épiphyses du poignet, des genoux, et de la partie inférieure du tibia ; abdomen volumineux, mais souple ; foie normal ; rate dépasse de 2 travers de doigt le rebord costal.

Actuellement, quelques rares régurgitations de lait. Constipation opiniâtre.

Au poumon et au cœur, rien d'anormal.

Petits ganglions dans les aines et les aisselles.

Pas de coryza, pas de fissure des lèvres.

Examen de sang :

Globules rouges.	3.200.000
Hémoglobine.	25 0/0
Valeur globulaire	0,39
Globules blancs.	25.000
Lymphocytes.	38,7
Mononucléaires.	20,7
Polynucléaires	40
Eosinophiles.	0,6

Hématies nucléées, 2 pour 100 globules blancs, sans forme de karyokinèse.

Anisocytose, poïkylocytose très marquée.

Le diagnostic de syphilis héréditaire paraît pouvoir être écarté ; celui de gastro-entérite chronique avec rachitisme, est le plus probable.

Néanmoins, l'examen du sang montre une diminution tellement plus marquée du taux de l'hémoglobine que du nombre des globules rouges, que nous essayons le traitement de l'anémie à type chlorotique.

L'enfant prendra chaque jour :

2 soupes, dont une composée de bouillon de viande ;

2 biberons de 200 grammes de lait ; et un œuf.

Il prendra, en outre, 20 centigrammes de protoxalate de fer, en deux fois chaque jour.

28 *décembre*. — 8 jours après. l'enfant est ramené ; il a augmenté de 50 grammes. Poids : 6 kil. 650.

Pendant les premiers jours qui ont suivi l'institution de ce régime, l'enfant a encore vomi deux fois ; depuis 4 jours il ne vomit plus.

La pâleur persiste aussi forte qu'il y a 8 jours ; le caractère de l'enfant serait un peu plus vif à ce que dit la mère, mais il n'y a guère de changement en somme.

Examen de sang :

Globules rouges.	3.200.000
Hémoglobine.	40 0/0
Valeur globulaire.	0,62
Globules blancs	12.000
Lymphocytes.	44,2
Mononucléaires.	10,1
Polynucléaires	43,7
Eosinophiles	2

Hématies nucléées, 2-3 pour 100 globules blancs.

Anisocytose, poïkylocytose très marquée.

Le même régime sera continué.

4 janvier 1906. — L'état de l'enfant est beaucoup plus satisfaisant.

La physionomie est très colorée ; les lèvres sont bien roses et les pommettes également.

L'enfant n'a plus cet air indifférent ; il s'agite et veut tout le temps s'asseoir, ce qu'il n'avait jamais fait jusqu'à ces jours-ci. Pas de vomissements. Constipation opiniâtre. Poids : 7 kilogs, a augmenté de 350 grammes dans ces derniers huit jours.

La rate est toujours sensible à la palpation.

Il y a, en somme, une amélioration manifeste de l'état de l'enfant.

L'*examen de sang* donne :

Globules rouges	3.500.000
Hémoglobine	70 0/0
Valeur globulaire	1
Globules blancs	6.000
Lymphocytes	51,9
Mononucléaires	8,8
Polynucléaires	37,1
Eosinophiles	2,2

Pas d'hématies nucléées. Anisocytose et poïkylocytose beaucoup moins marquées que dans l'examen précédent.

On supprimera le fer, mais on continuera le même régime.

12 *janvier*. — L'enfant est ramené avec de la fièvre.

Depuis trois ou quatre jours il tousse.

A l'auscultation, quelques gros râles ronflants des deux côtés. Bronchite.

Poids : 6 kil. 750.

Malgré cet amaigrissement, attribuable à la bronchite, l'état général est toujours satisfaisant.

La figure est colorée. L'enfant continue à se bien nourrir.

Traitement : cataplasmes sinapisés, bains.

27 *janvier*. — En quelques jours, la bronchite a disparu et depuis une dizaine de jours l'enfant ne tousse plus du tout.

Son état général est bon : les joues sont colorées ; l'enfant est gai, a un excellent appétit.

On ne sent plus la rate à la palpation.

Poids : 7 kil. 250.

Nous ne revoyons plus l'enfant.

20 *février*. — La mère vient nous raconter que l'état de l'enfant est resté excellent jusqu'au 12 février : à ce moment il s'était remis à tousser un peu : le 15 février il fut pris d'une fièvre vive, très grande difficulté de respirer : un médecin appelé fit le diagnostic de bronchopneumonie.

Le 17 février l'enfant mourait.

Cette observation est intéressante à plusieurs égards.

Il s'agit tout d'abord, à n'en pas douter, d'une anémie vraie due à la gastro-entérite et au rachitisme. Aussi bien les signes cliniques, en particulier le poids (6 kil. 500 à 18 mois, enfant atrophique), que les signes hématologiques, (diminution des globules rouges, globules rouges nucléés dans le sang), montrent qu'il s'agit d'une anémie vraie assez intense.

Cette observation nous permet de constater une formule hématologique qui présente de frappantes analogies avec la formule chlorotique : l'hémoglobine est beaucoup plus abaissée que le chiffre des globules rouges, mais la diminution des globules rouges est cependant notable.

On peut donc, dans une anémie vraie, retrouver la formule hématologique de la chlorose, et ce qui permet de la distinguer de l'anémie à type chlorotique, c'est cette diminution des globules rouges.

En second lieu, cette observation nous montre combien les modifications du sang sont différentes, dans l'anémie vraie et dans l'anémie à type chlorotique sous l'influence du traitement ferrugineux. Dans la première, le taux de

l'hémoglobine remonte rapidement ; mais le chiffre des globules rouges reste sensiblement stationnaire : dans l'anémie à type chlorotique au contraire, les globules rouges augmentent très rapidement de nombre, dépassent le chiffre normal pour redescendre ensuite à la moyenne. Il faut remarquer toutefois les excellents résultats que donne le traitement ferrugineux dans l'anémie vraie.

CONCLUSIONS

Il existe dans la première enfance une forme d'anémie à type chlorotique.

Au point de vue clinique, cette forme d'anémie se caractérise par une pâleur extrême, effrayante des téguments, avec teinte jaune verdâtre de la face, muqueuses complètement décolorées : des troubles digestifs très fréquents mais peu intenses se manifestant surtout par un appétit très capricieux, de la constipation avec poussées de diarrhée, des souffles cardio-vasculaires, des troubles du caractère, apathie extrême. L'examen physique des divers organes ne révèle rien d'anormal ; la rate et le foie en particulier ne sont pas augmentés de volume ; l'état général sauf la pâleur est satisfaisant ; le développement est normal, le poids normal ou très voisin de la normale. Ce caractère permet de distinguer, au point de vue clinique l'anémie à type chlorotique, des autres formes d'anémie chronique commune qui s'accompagne toujours chez les enfants qui en sont atteints d'atrophie ou d'hypotrophie.

Au point de vue hématologique, cette forme d'anémie se caractérise essentiellement par une diminution considérable du taux de l'hémoglobine qui peut atteindre le tiers et même le quart du taux normal. Tous les autres éléments du sang sont en quantités normales ; globules rouges, globules blancs, et leur pourcentage ne présentent

pas de modifications. De ce défaut de concordance entre le nombre des globules rouges et le taux de l'hémoglobine, il résulte un abaissement très marqué de la valeur globulaire. Il n'y a jamais de globules rouges nucléés dans le sang, les phénomènes de poïkylocytose et d'anisocytose sont toujours très marqués. Le chiffre des hématoblastes est normal ou un peu augmenté.

Les altérations hématiques ne portent donc en somme que sur la qualité des globules rouges, dont la charge hémoglobique est diminuée, et non sur leur quantité.

Les signes cliniques et hématologiques qui précèdent permettent donc d'établir une analogie frappante entre cette forme d'anémie et la chlorose de la puberté.

Les recherches de Bunge chez l'animal nouveau-né et d'Hugounenq chez le fœtus humain ont montré, que le nouveau-né apporte avec lui en naissant la réserve de fer destinée à assurer son développement, le lait de sa mère ne lui en fournissant que des quantités absolument insuffisantes. Cette réserve s'épuise en effet peu à peu, jusqu'au moment où le jeune enfant peut trouver dans les aliments, la quantité de fer qui lui est nécessaire.

Au point de vue pathogénique, on peut penser que l'anémie à type chlorotique est liée à une insuffisance de cette réserve de fer de l'organisme, soit congénitale soit acquise.

Dans l'étiologie de cette anémie on retrouve en effet

presque toujours des causes capables d'expliquer cette insuffisance de fer.

Elle peut être d'origine congénitale, hérédité dystrophique par maladie des parents, anémie de la mère, naissance avant terme, grossesse gémellaire.

Elle peut être acquise, hémorrhagies à la naissance (ombilicales, gastro-intestinales), troubles digestifs légers, maladie infectieuse, toutes causes qui produisent l'épuisement trop rapide de la réserve de fer. La prolongation au delà des limites normales de l'alimentation lactée exclusive agit de la même façon en ne fournissant pas à l'enfant la quantité de fer suffisante à son développement.

Ces caractères étiologiques permettent de distinguer dans l'anémie à type chlorotique :

Une forme pure relevant exclusivement d'une insuffisance ferrugineuse de l'organisme en dehors de toute autre altération morbide ;

Une forme mixte dans laquelle les affections antérieures à l'anémie agissant sur un terrain prédisposé peuvent être soupçonnées d'avoir contribué au moins pour une part à la produire.

S'il convient de laisser pour le moment, à la forme pure une autonomie bien spéciale, il est possible d'établir des rapprochements entre la forme mixte et l'anémie commune de l'enfance.

Plusieurs considérations viennent à l'appui de cette manière de voir. Elle constitue le premier degré de cette anémie dont les degrés plus intenses sont, la forme simple, la forme grave ou anémie splénique et enfin l'anémie

pseudo-leucémique infantile. Aucune anémie n'est plus facilement et rapidement curable : il faut rendre à l'organisme le fer qui lui manque : on obtient ce résultat en hâtant, autant que cela est compatible avec les fonctions digestives du jeune enfant, l'usage d'aliments autres que le lait ; et en donnant du fer inorganique sous forme d'un de ses composés employés habituellement.

Sous l'influence de ce traitement, se produisent *en peu de jours*, des modifications complètes des caractères cliniques et hématologiques de cette anémie et bientôt la guérison complète est obtenue.

Vu :

Le Président de la Thèse,
DEBOVE.

Vu :

Le Doyen,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Alvary. — L'anémie infantile pseudo-leucémique. *Revue de la Soc. méd. argentine*, 1903.

Archambault.— De l'anémie chez les petits enfants. *Gazette des Hôpitaux*, 1882.

Arslan. — Anémie des mineurs chez les enfants. *Rev. mens. des Mal. de l'Enfance*, p. 555, 1892.

Audéoud. — Anémies, in *Traité des Maladies de l'Enfance*. Grancher, Comby, 2e édition.

Baginsky. — *Traité des Maladies des Enfants*. Art. « Chlorose », traduit de l'allemand par Guinon, t. I, Paris, G. Steinheil, 1892.

Blache et **Guersant.** — *Traité des Maladies de l'Enfance*.

Bellotti. — Anémie post-vaccinale. *Gaz. degli Osped. delle Clin.*,10 mai 1903.

Bergrünn. — Voir Monti.

Bezançon. — Voir Labbé.

Bunge. — *Cours de chimie biologique*. Traduction française de Jaquet, 1891.

— *XIIIe Congrès allemand de médecine interne*. Munich, avril 1895.

Ciaccio. — Etiologie et pathogénie de l'anémie splénique infantile. *Archives de méd. infantile*, octobre 1905.

Comby. — *Traité des Maladies de l'Enfance*, 1899.

— Anémie des nourrissons dyspeptiques. *Arch. de méd. des Enfants*, 1900, p. 321.

Cybulsky. — Voir Zelensky.

Ehrlich et **Lazarus.** — Abtheilung normale und path. Histologie des Blutes. *Specielle Pathologie von Nothnagel*, Bd. VIII, 1898.

Filatow. — *Maladies de l'Enfance*, 1898. Traduct. franç.

Fischl. — Un cas d'anémie infantile pseudo-leucémique. *Prag. med. Wochens.*, 1894.

— Les anémies de la première enfance. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1899.

Geissler et **Japha.** — Beitrag zu den Anœmien junger Kinder. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901.

Gilbert et **Weil**. — Les leucocytes dans la chlorose. *Soc. de Biologie*, 4 février 1899.

Goodhardt. — *Traité pratique des maladies des Enfants*. Traduction française, Variot, 1895.

Grawitz. — La chlorose. *Traité de clinique médicale* de Leyden et Klemperer.

Grillon. — *Les leucocytes dans la chlorose*. Thèse Paris, 1899.

Gruenbaum. — Voir Mosse.

Gueneau de Mussy. — Leçons sur la chlorose. *Gaz. des Hôpitaux*, 1868.

Guillemonat. — Teneur en fer du foie et de la rate chez le fœtus. *Soc. Biologie*, 9 janvier 1897.

Gundobin. — Morphologie et pathologie du sang chez l'enfant. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1893.

Hallé. — Voir Jolly.

Hayem. — Des caractères anatomiques du sang chez le nouveau-né pendant les premiers jours de la vie. *C. R. Acad. des Sciences*, 21 mai 1877.

— Note sur l'anémie des nourrissons. *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux*, 25 octobre 1899.

— *Leçons sur les maladies du sang*. Paris, 1900.

— De la réparation du sang dans l'anémie. *Soc. de Biologie*, 31 mai 1879.

Hoch et **Schlesinger**. — Blutuntersuchungen bei Kindern. *Centralbl. f. klin. Medicin*, 1891, n° 46.

Hugounenq. — La composition minérale du fœtus humain. *Journal de physiologie et de pathol. générale*, n° 4, juillet 1899 ; n° 1, janvier 1900 ; n° 4, juillet 1900 ; n° 3, mai 1906.

Heubner. — *XIII^e Congrès allemand de médecine interne*. Munich, 1895.

Jaquet. — De l'assimilation du fer inorganique et de son rôle dans le traitement de la chlorose. — Revue générale. *Semaine médicale*, 13 février 1901.

Jolly. — Sur la réparation du sang dans un cas d'anémie post-hémorrhagique. *Arch. de méd. expér.*, juillet 1901.

— Art. « Sang », in *Traité de* Cornil et Ranvier.

Jolly et **Hallé**. — Un cas de chlorose du jeune âge. *Arch. de médecine des Enfants*, 1903.

Kunkel. — Blutbildung aus anorganichem Eisen, *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1895, LXI.

Labbé (**M.**). — Des variations de la quantité d'oxyhémoglobine du sang des nourrissons traités par les injections de sérum artificiel. *Revue de médecine*, 10 décembre 1900.

Labbé et **Bezançon**. — *Traité d'hématologie*, Paris, G. Steinheil,1904.
Lapicque. — Thèse Paris, 1895.
— Quantité de fer contenue dans le foie et dans la rate du fœtus humain normal à terme. *Soc. de Biologie*, 18 janvier 1895.
— Recherches sur la répartition du fer chez l'animal nouveau-né. *Soc. Biologie*, 22 juin 1889.
Levy (Fernand). — Des chloroses symptomatiques. Revue générale. *Gaz. des Hôpitaux*, août 1903.
Loos. — L'anémie de la syphilis héréditaire. *Wiener klin. Wochens.*, 1892.
Luzet. — Quelques mots sur l'hématologie et le diagnostic hématologique des anémies de la première enfance. *Revue mens. des maladies de l'enfance*, 1891.
— *Anémies de la première enfance*. Thèse Paris, G. Steinheil, 1891.
— Mégalosplénie rachitique. *France médicale*, 4 décembre 1891.
— *La chlorose*, 1892 (collection Charcot-Debove).
Marfan — Art. « Rachitisme »,in *Traité de médecine* Brouardel et Gilbert, t. III, p. 533.
— *Traité de l'allaitement*, 2e édition. Paris, G. Steinheil, 1903.
— Considérations sur les anémies des nourrissons, *Arch. de méd. des enfants*, 1898, p. 713.
Mettetal. — Chlorose vraie chez une enfant de 7 ans, *Arch. de méd. des enfants*, 1899.
Monneret et **Delaberge**. — Chlorose, *Compendium de médecine*,Paris, 1838.
Monti et **Bergrünn**. — *Les anémies chroniques de l'enfance*. Vienne, 1892.
Mosse et **Gruenbaum**. — Pathologie du sang de la première enfance. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903.
Moutier. — Réparation du sang dans l'anémie par injection intra-musculaire des sels ferrugineux. *Arch. générales de médecine*, 3 avril 1906.
Muglia. — Sulla Chlorosi. *Gazz degli Osped.*, 19 octobre 1905.
Müller. — Experimental Beiträge zur Eisentherapie. *Deutsche med. Woch.*, 20 décembre 1900.
Muntz. — De l'enrichissement du sang en hémoglobine suivant les conditions d'existence. *Acad. des sciences*, 1891.
Nicloux et **van Vyve**. — Le fer dans le sang des nouveau-nés. *Soc. de Biologie*, 1902.
Nonat. — Chloro-anémie chez les enfants. *Gaz. hebdomadaire*, 21 septembre 1860.
— *Traité de la chlorose*, Paris, 1864.

Noorden (von). — Die Bleisucht. *Specielle Pathologie und therapie* von Nothnagel. Wien, 1897. Band VIII, Theil 2.

Parmentier. — Art. « Chlorose », in *Traité de médecine* de Brouardel-Gilbert, t. VI.

Parrot. — Art. « Chlorose », in *Dictionnaire Dechambre*.

Pétrone. — Sugli stati cloroanemici nell'infanzia. *Pediatria*, 1905.

— Les anémies de l'enfance, *Congrès Italien de pédiatrie*. Rome, avril 1905.

— La formule leucocytaire dans les infections digestives du premier âge. *Pediatria*, février 1906.

Rist et **Guillemot.** — L'oligosidérémie. *Société médicale des Hôpitaux*, 9 novembre 1906.

Rivière. — The anœmias of Infanzy. *The Lancet*, 21 novembre 1903.

Roche. — *Nouveaux éléments de pathologie*, 1830, t. II.

Rongier. — *Anémie des nourrissons dyspeptiques*. Thèse Paris, 1901.

Schiff. — Ueber das quantitative Verhalten der Blutkorperchen und des Hemoglobins bei Neugeborenen Kindern. *Zeitsch. f. Kinderheilk.* 1890, Bd. II.

— Hématologie des nourrissons syphilitiques et rachitiques. *Pester. med. chir. Presse*, 1892, n° 3 ; et *Wien med. Presse*, 1892, n° 7, p. 270.

Schlesinger. — L'anémie et la leucocytose dans l'athrepsie et la gastro-entérite. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1904.

Sée (Germain). — *Du sang et des anémies*. Paris, 1866.

Siegert. — Les anémies de la première enfance. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899.

Stierlin. — Blutkörperchenzahlung und Homoglobinstimmung bei Kindern. *Deutches Archiv f. klin. Medicin*, 1889, Bd. 45.

Tschernoff. — Remarques cliniques sur la chlorose des enfants. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1897.

Unger. — *Manuel de pédiatrie*, traduct. franç. Vienne, 1896.

Vicariis. — Recherches sur le sang des enfants prématurés. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, avril et mai 1906.

Vyve (Van). — *Le fer dans le sang du nouveau-né*. Thèse Paris, 1902,

Weil. — Voir Gilbert.

Zaleski. — *Arch. f. experimental. Pathol. und Pharmakol.*, 1887, XXIII.

Zelenski et **Cybulski.** — De la présence des myélocytes dans le sang des enfants. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1904, t. X.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION

CHAPITRE I. — **Historique** 11

CHAPITRE II. — **Description clinique** 17

CHAPITRE III. — **Etude hématologique** 32

I. — Technique 33
II. — Formule hématologique dans l'anémie à type chlorotique 39
III. — Modifications de la formule hématologique sous l'influence du traitement 46

CHAPITRE IV. — **Evolution** 51

CHAPITRE V. — **Pathogénie** 55

I. — Le fer dans l'organisme du nouveau-né 55
II. — Etiologie 66
III. — Nature de l'anémie à type chlorotique 69
IV. — Forme pure. — Forme mixte 76

CHAPITRE VI. — **Rapports de l'anémie à type chlorotique** 83

I. — Avec les anémies communes de l'enfance 83
II. — Avec la chlorose de la puberté 89

CHAPITRE VII. — **Diagnostic** 94

CHAPITRE VIII. — **Traitement** 99

OBSERVATIONS 111

CONCLUSIONS 149

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).